

КАРЛ ЦИММЕР

ПАРАЗИТ



ЦАРЬ ПРИРОДЫ

ТАЙНЫЙ МИР
САМЫХ ОПАСНЫХ СУЩЕСТВ
НА ЗЕМЛЕ



Карл Циммер

**Паразит - царь природы:
Тайный мир самых
опасных существ на
Земле**

Переводчик *Наталья Лисова*
Редактор *Роза Пискотина*
Научные редакторы *Федор Кондрашов, Артемий Лазарев*
Руководитель проекта *И. Серёгина*
Корректор *М. Савина*
Компьютерная верстка *Е. Сенцова, А. Фоминов*
Дизайнер обложки *А. Сендзюк*

© Carl Zimmer, 2000

© Издание на русском языке, перевод, оформление.
ООО «Альпина нон-фикшн», 2017

Все права защищены. Произведение предназначено исключительно для частного использования. Никакая часть электронного экземпляра данной книги не может быть воспроизведена в какой бы то ни было форме и какими бы то ни было средствами, включая размещение в сети Интернет и в корпоративных сетях, для публичного или коллективного использования без письменного разрешения владельца авторских прав. За нарушение авторских прав законодательством предусмотрена выплата компенсации правообладателя в размере до 5 млн. рублей (ст. 49 ЗОАП), а также уголовная ответственность в виде лишения свободы на срок до 6 лет (ст. 146 УК РФ).

* * *



Эта книга издана в рамках программы «Книжные проекты Дмитрия Зимина» и продолжает серию «Библиотека фонда «Династия». Дмитрий Борисович Зимин – основатель компании «Вымпелком» (Beeline), фонда некоммерческих программ «Династия» и фонда «Московское время». Программа «Книжные проекты Дмитрия Зимина» объединяет три проекта, хорошо знакомые читательской аудитории: издание научно-популярных переводных книг «Библиотека фонда «Династия», издательское направление фонда «Московское время» и премию в области русскоязычной научно-популярной литературы «Просветитель».

Пролог: Реки вен

Мальчика в постели передо мной звали Джастин, и он не хотел просыпаться. Его кровать – губчатый матрас на металлической раме, в больничной палате небольшого бетонного здания с пустыми оконными проемами. Больница, состоящая из нескольких крытых соломой зданий на широком пыльном дворе, напоминала скорее деревню, чем больницу. Для меня больница – это холодный линолеум, а не козлята во дворе, сосущие материнское вымя и размахивающие хвостиками, и не матери и сестры пациентов, готовящие что-то в больших железных котлах на костерках под манговыми деревьями. Больница стояла на краю унылого городка под названием Тамбура, а город этот находился в южной части Судана, недалеко от границы с Центральноафриканской Республикой. Если направиться от больницы в любую сторону, придется долго ехать через мелкие фермы, где выращивают просо и маниоку, по извилистым дорогам сквозь леса и болота, мимо погребальных сооружений из кирпича и бетона, увенчанных крестами, мимо термитников, похожих на гигантские грибы, мимо гор, где живут ядовитые змеи, слоны и леопарды. Но, поскольку вы не суданец, вы, вероятно, никуда бы не поехали, по крайней мере в то время, когда я там был. Двадцать лет в Судане не прекращалась гражданская война между южной и северной частями Судана. Когда там был я, в Тамбуре уже четыре года правили повстанцы, и любой чужак, прибывший на местный грунтовый аэродром еженедельным авиарейсом, смог бы продолжить свое путешествие только днем и только под их присмотром.

Мальчику Джастину было двенадцать лет, у него были узкие плечи и втянутый живот. На нем были шорты цвета хаки и ожерелье из голубых бусин; на подоконнике над кроватью лежали сплетенная из тростника сумка и пара сандалий с металлическими цветочками на ремешках. Его шея настолько распухла, что трудно было понять, где начинается голова. Глаза были выпучены, как у лягушки, а ноздри полностью забиты.

– Эй, Джастин! Джастин, проснись! – сказала ему одна из женщин. У постели мальчика нас было семеро: врач-американка Мики Ричер и медбрат, тоже американец, Джон Карселло, высокий мужчина среднего возраста, и еще было четверо медиков-суданцев. Джастин пытался игнорировать нас, как будто надеялся, что мы уйдем и он сможет спать дальше.

– Знаешь, где ты находишься? – спросила его Ричер. Одна из суданских сестер перевела ее слова на язык занде. Мальчик пошевелился и сказал:

– Тамбура.

Ричер мягко приблизила мальчика к себе. Его шея и спина были так напряжены, что совсем не сгибались, и, когда она приподняла его с постели, его тело поднялось целиком, словно деревянное. Она не смогла согнуть ему шею; все это время Джастин, глаза у которого едва приоткрывались, умолял оставить его в покое.

– Когда такое случается, – подчеркнуто твердо сказала Мики суданке, – вы должны срочно звать доктора.

Врач пыталась скрыть раздражение от того, что ее не позвали раньше. Негнущаяся шея мальчика означала, что он на грани смерти. Уже несколько недель его тело было наводнено одноклеточным паразитом, и лекарства, которые давала ему Ричер, не оказывали нужного эффекта. В больнице у Ричер была еще сотня пациентов,

больных тем же смертельным заболеванием, известным как сонная болезнь.

Я приехал в Тамбуру ради местных паразитов, так же как другие едут в Танзанию ради львов или на Комодо ради драконов. В Нью-Йорке, где я живу, слово «паразит», в общем-то, не означает ничего или по крайней мере ничего конкретного. Когда я говорю кому-нибудь, что изучаю паразитов, меня иногда переспрашивают: «Вы имеете в виду солитеров?», – а иногда спрашивают иначе: «Вы имеете в виду бывших жен?» Вообще, там это скользкое слово. Даже в научных кругах его значение может варьироваться. Оно может означать все, что живет на поверхности или внутри другого организма за счет этого организма. Такое определение включает в себя и вирусную инфекцию дыхательных путей, и бактерию, вызывающую менингит. Но, если вы скажете кашляющему приятелю, что в нем живет паразит, он, пожалуй, подумает, что где-то у него в груди притаился монстр, который только и ждет возможности вырваться на свободу и истребить все вокруг. Паразитам место в ночных кошмарах, а не в приемной доктора. К тому же так исторически сложилось, что сами ученые предпочитают называть этим словом все, что ведет паразитическую жизнь, *кроме* бактерий и вирусов.

Но даже если брать это узкое определение, паразитов великое множество. К примеру, Джастин лежал на больничной койке и мог в любой момент умереть, потому что его тело стало прибежищем для паразита под названием трипаносома. Трипаносома – одноклеточное существо, но по строению она гораздо ближе к нам, людям, чем к бактериям. Эти существа проникли в тело Джастина при укусе мухи цеце. Пока муха пила его кровь, трипаносомы пробирались внутрь. Оказавшись в крови мальчика, они начали воровать у него кислород и глюкозу и размножаться, ловко избегая

внимания иммунной системы. Они наводнили внутренние органы и даже прокрались в мозг. Сонная болезнь получила свое название потому, что трипаномы нарушают работу человеческого мозга, биологических часов и как бы превращают день в ночь. Если бы мать Джастина не привезла его в больницу Тамбуры, он бы наверняка умер через несколько месяцев после заражения. Сонная болезнь не знает жалости.

Четыре года назад, когда Мики Ричер приехала в Тамбуру, в окрестностях этого городка почти не было случаев сонной болезни, и люди считали, что болезнь вообще уходит в историю. Так было не всегда. Тысячи лет сонная болезнь угрожала людям везде, где обитает муха цеце: это широкая полоса Африканского континента к югу от Сахары. Одна из разновидностей этой болезни поражала также крупный рогатый скот; из-за нее на огромной части континента не было домашних животных. Даже теперь около 12 млн кв. км площади Африки закрыты для домашнего скота из-за сонной болезни, а там, где люди все-таки разводят скот, от нее ежегодно умирает 3 млн животных. Европейцы, колонизируя Африку, вызвали не одну эпидемию этой страшной болезни, заставляя людей жить и работать в местностях, где обитает муха цеце. В 1906 г. Уинстон Черчилль, бывший в тот момент заместителем министра колоний, сообщил палате общин, что в результате только одной эпидемии сонной болезни население Уганды уменьшилось с 6,5 млн до 2,5 млн человек.

К началу Второй мировой войны ученые выяснили, что лекарства, помогающие против сифилиса, могут уничтожить и трипаному в теле человека. Лекарства эти были ядовиты сами по себе, но проявили свою эффективность и были вполне способны держать паразита под контролем. Для этого врачам достаточно было лечить больных и как можно чаще обследовать

население районов, где муха цеце особенно многочисленна. Конечно, сонная болезнь полностью не исчезнет, но она должна стать исключением, а не правилом. И кампании против нее, проведенные в 1950-х и 1960-х гг., были настолько эффективными, что ученые заговорили о полной ликвидации угрозы болезни в ближайшем будущем.

Однако войны, плачевное экономическое положение африканских стран и их коррумпированные правительства позволили сонной болезни вернуться. Гражданская война заставила покинуть суданский округ Тамбура бельгийских и британских врачей, которые тщательно отслеживали все случаи заболевания. Недалеко от Тамбуры я видел заброшенную больницу, где раньше была специальная палата для больных сонной болезнью; сейчас эта комната служит прибежищем ос и ящериц.

Шли годы. Ричер наблюдала, как постепенно растет число случаев сонной болезни. Сначала их было 19 в год, потом 87, затем перевалило за сотню. В 1997 г. она провела специальное исследование; по ее оценке, около 20 % населения округа Тамбура – это 12 000 суданцев – являются носителями сонной болезни.

В том же году Ричер предприняла контратаку, надеясь потеснить паразита хотя бы на подвластной ей территории. На ранней стадии болезни все, что нужно для исцеления, – это десять дней инъекций пентамидина в ягодицу. Тем же, у кого, как у Джастина, паразит проник в мозг, требуется более серьезное лечение. Такие пациенты нуждаются в сильном средстве, способном убить всех паразитов в мозгу; для этого используется очень вредное лекарство меларсопрол, который на 20 % состоит из мышьяка. Он способен растворять обычные пластиковые трубки для капельниц, поэтому Ричер пришлось заказать трубки, устойчивые к химическому воздействию. Если

меларсопрол просачивается из вены наружу, он может превратить окружающую плоть в распухшую болезненную массу; тогда приходится прекращать на несколько дней введение лекарства, а в худшем случае – ампутировать руку.

Когда Джастина привезли в больницу, его мозг уже был поражен паразитами. Медсестры три дня делали ему инъекции меларсопрола, и лекарство уничтожило значительную часть трипаносом в головном и спинном мозге мальчика. Но в результате его мозг оказался полон останками погибших паразитов, и его иммунные клетки перешли от состояния безразличия к лихорадочной деятельности. Выделенные ими яды обожгли мозг Джастина, и теперь воспаление сжимало его, будто тисками.

Пытаясь снять опухоль, Ричер прописала Джастину стероиды. Почувствовав очередной укол, он только слегка всхлипнул, не открывая глаз. Казалось, что ребенку снится кошмарный сон. Было ясно: если ему повезет, стероиды снимут давление на мозг. На следующий день будет ясно: либо Джастин почувствует себя лучше, либо умрет.

Прежде чем увидеть Джастина, я несколько дней провел с Ричер и наблюдал за ее работой. Мы заезжали в деревни, где ее помощники запускали центрифугу и начинали разделять кровь на компоненты в поисках характерных признаков присутствия паразита. Нам пришлось ехать несколько часов, чтобы добраться до еще одной ее клиники, где у пациентов брали спинномозговую пункцию, чтобы проверить, движется ли паразит к мозгу. Я сопровождал ее на обходе тамбурской больницы, где она осматривала других пациентов: маленьких детей, которых приходилось держать во время уколов, так они кричали; старух, которые молча принимали в вену обжигающий раствор; мужчину, который так обезумел от лекарств, что стал

бросаться на людей и его пришлось привязать к столбу. Время от времени – и сейчас, когда я смотрел на Джастина, – я пытался мысленным взором увидеть паразитов внутри этих людей. На память приходил старый фильм «Фантастическое путешествие», где Ракель Уэлч и ее спутники сели в подводную лодку, которая затем была уменьшена до микроскопических размеров. Лодку ввели в вену некоему дипломату, чтобы экипаж субмарины мог пройти по кровеносной системе к мозгу и спасти его от смертельно опасной раны. Мне тоже пришлось войти в этот мир невидимых рек, где потоки крови расходятся по все более мелким ответвлениям артерий, а затем отправляются в обратный путь по венам, собираясь во все более крупные сосуды, пока не доберутся до мощного насоса – сердца. Там эритроциты катятся и отскакивают от стенок, как мячики, сжимаются, протискиваясь через капилляры, а затем вновь обретают привычную форму шайбы. Там лейкоциты выпускают ложноножки и пробираются в сосуды по лимфатическим протокам, напоминая потайные двери в доме. А среди них плывут трипаносомы. Я видел трипаносом под микроскопом в лаборатории в Найроби и должен сказать, что они красивы. Их название происходит от греческого слова *trypanon*, что значит «бурав». Они примерно вдвое длиннее эритроцитов и под микроскопом кажутся серебристыми. У них плоские тела, похожие на небольшие ленточки, при движении они вращаются, как сверло или бурав, откуда и название.

Паразитологи, которые проводят много времени за разглядыванием трипаносом в микроскоп, нередко влюбляются в них. В одной серьезной научной статье я наткнулся на следующее предложение: «У *Trypanosoma brucei* много чудесных черт, делающих этого паразита любимцем экспериментальных биологов». Паразитологи

наблюдают за трипаносомами не менее внимательно, чем орнитологи за ястребами, а паразиты глотают глюкозу, уходят от преследования иммунных клеток, постоянно меняя оболочку, и трансформируются в формы, позволяющие им какое-то время прожить в мухе, чтобы затем обрести новый облик, идеально приспособленный к хозяину-человеку.

Трипаносома – всего лишь один из множества паразитов, населяющих жителей южного Судана. Если бы вы могли, как в «Фантастическом путешествии», пройти сквозь человеческую кожу, то, вероятно, встретили бы там небольшие узелки – свернутых в клубок червей длиной со змею и толщиной с паутинку. Эти паразиты носят название *Onchocerca volvulus*; их самцы и самки проводят в таких узелках десять лет отведенной им жизни и производят при этом тысячи детенышей. Малыши покидают родителей и отправляются путешествовать в толще кожи в надежде попасть под укус мошки и перебраться в нового хозяина. Во внутренностях мошки они вырастут и созреют до следующей стадии; после этого насекомое впрыснет их в кожу нового хозяина, где каждый из них образует собственный узелок. Малыши *Onchocerca volvulus*, пробираясь сквозь кожу жертвы, вызывают яростную атаку со стороны иммунной системы, но, вместо того чтобы убить паразита, иммунная система покрывает кожу хозяина леопардовыми пятнами сыпи. Эта сыпь вызывает такой зуд, что человек может исчесать себя до смерти. Когда эти черви проходят сквозь наружные ткани глаза, иммунная система вызывает образование рубцов и, как следствие, слепоту. Поскольку личинки этого паразита ведут водный образ жизни и мошка тоже держится у воды, эта болезнь получила название *речной слепоты*. В Африке есть места, где она унесла зрение едва ли не всех местных жителей старше сорока.

Еще в Тамбуре есть ришты: полуметровые существа, которые покидают хозяина через специально устроенную язву на ноге и выползают наружу в течение нескольких дней. Есть черви филярии, вызывающие элевфантиаз, или слоновую болезнь; при этой болезни мошонка иногда напухает до таких размеров, что может заполнить целую тачку. Есть ленточные черви – безглазые, безротые существа, которые живут в кишечнике и вырастают до пятнадцати метров и более; они состоят из тысяч сегментов, каждый из которых снабжен собственными мужскими и женскими половыми органами. Есть листовидные трематоды в печени и в крови. Есть одноклеточные паразиты, вызывающие малярию; эти существа проникают в клетки крови и разрывают их в клочья, когда подрастает новое поколение, и каждый новый плазмодий спешит заселиться в собственную клетку. Стоит пожить в Тамбуре подольше, и люди вокруг станут будто прозрачными: внутри каждого можно будет разглядеть внушительный букет паразитов.

Но Тамбура – не исключение, как может показаться. Просто здесь паразиты с особенной легкостью находят себе прибежище в человеке. Вообще, большинство людей на Земле носят в себе каких-нибудь паразитов, даже если забыть про вирусы и бактерии. Более 1,4 млрд человек носят в кишечнике круглых червей *Ascaris lumbricoides*; почти 1,3 млрд – кровососущих анкилостом; 1 млрд – червей-власоглавок. Каждый год два-три миллиона людей умирает от малярии. И многие из этих паразитов сейчас на подъеме. Может быть, Ричер удастся замедлить распространение сонной болезни в одном небольшом округе Судана, но вокруг болезнь только ширится. В год она убивает до 300 тысяч человек; в Демократической Республике Конго, судя по всему, она уничтожает больше людей, чем СПИД.

Если говорить о паразитах, то Нью-Йорк, пожалуй, придется признать более необычным, чем суданский городок Тамбура. А если отступить на шаг и рассмотреть всю нашу эволюцию, начиная от живших 5 млн лет назад обезьяноподобных предков, то окажется, что жизнь без паразитов, которую некоторым людям удастся вести в последние сто лет, – всего лишь краткая передышка.

На следующий день я зашел проводить Джастина. Он лежал на боку и ел из чашки бульон. Его спина свободно прилаживалась к изгибам матраца; глаза нормально сидели в орбитах; шея вновь стала тонкой; нос очистился. Он по-прежнему был очень слаб и гораздо больше внимания уделял еде, чем разговору с незнакомыми людьми. Но приятно было сознавать, что краткая передышка, о которой мы только что говорили, коснулась и его.

* * *

Побывав в таких местах, как Тамбура, я начал думать о человеческом теле как о крохотном, но почти неисследованном острове, где обитают существа, не похожие ни на кого во внешнем мире. Но стоило мне вспомнить о том, что мы – всего лишь один вид из нескольких миллионов, обитающих на Земле, и мой воображаемый остров расширился до размеров континента, если не планеты.

Однажды, через несколько месяцев после поездки в Судан, я шел ночью по коста-риканским джунглям. В воздухе висел то ли туман, то ли дождь. В руке я держал сетку для ловли бабочек, а карманы плаща были забиты пластиковыми пакетиками. Фонарь на лбу отбрасывал косой луч света на тропинку, которую в двадцати футах передо мной перегородил своей сетью паук. Его восемь глаз сверкали в луче фонаря, как грани бриллианта. Гигантская пилюльная оса уползала от света в свою

норку рядом с тропой. Помимо моего фонаря местность освещали зарницы далекой грозы и светляки, то и дело пролетавшие над головой. Трава сильно пахла мочой ягуара.

Я шел по тропе вместе с семьёю биологами; вел нас ученый по имени Дэниел Брукс. Он совершенно не соответствовал моему представлению о бесстрашном биологе, изучающем джунгли: плотное телосложение, длинные висячие усы, большие летные очки, черно-красный спортивный костюм и кроссовки. Но если остальные коротали время в пути за разговором о том, как надо фотографировать птиц или как отличить ядовитую коралловую змею от безобидной ящерики-имитатора, Брукс держался впереди и внимательно вслушивался в раздававшиеся вокруг еле слышные звуки и шорохи. Внезапно он остановился на краю тропинки и сделал нам знак рукой, призывая к тишине. Сам же двинулся к широкой канаве, заполненной дождевой водой, и медленно поднял сетку. Ступив одной ногой в воду, он внезапно накрыл что-то сеткой на дальнем берегу канавы. Сетка начала резко дергаться. Прежде чем поднять добычу, Брукс перехватил сетку посередине. Другой рукой он принял у меня пластиковый пакет, надул его воздухом и посадил в него большую полосатую леопардовую лягушку, а пакет завязал и повесил на пояс. Затем двинулся по тропинке дальше, а пухлый пакет с лягушкой драгоценной ношей висел у него на поясе.

Лягушки и жабы в ту ночь попадались на каждом шагу. Чуть дальше по тропе Брукс поймал вторую леопардовую лягушку. Лягушки-тунгара плавали в воде и оглашали все вокруг звуками мощного хора. Жабы-аги, некоторые размером с кошку, дожидались нашего приближения, чтобы одним громадным ленивым прыжком удалиться на безопасное расстояние. Мы проходили мимо клочьев пены – плотной, как в хорошей

ванне, из которых в воду ныряли сотни крохотных головастика. Мы ловили тупомордых микроквакш, у которых крошечные невыразительные глазки располагались прямо на носу и чьи плоские толстые тельца напоминали подтаявшие куски шоколадного пудинга.

Для иных зоологов охота на интересных животных на этом бы и кончилась, но Брукс пока даже не знал, кого именно ему удалось добыть. Он принес пойманных лягушек в контору заповедника Гуанакасте, где оставил их до утра в пакетах с водой, чтобы сохранить их живыми. Утром, позавтракав рисом, бобами и ананасным соком, мы с ним прошли в лабораторию, которая представляла собой навес с двумя стенами из крупной металлической сетки.

– Местные помощники называют ее *jaula*, – сказал Брукс. Посередине навеса стоял стол с микроскопами для препарирования, а по бетонному полу ползали жуки и гусеницы бабочки-медведицы. На электрическом шнуре под потолком висело гнездо пилюльной осы. Снаружи на деревьях за оплетающими навес лианами вопили обезьяны-ревуны. *Jaula* – это «тюрьма» по-испански.

– Они говорят, что нам надо оставаться внутри, не то мы перебьем у них всех зверей.

Брукс достал из пакета леопардовую лягушку и прикончил ее резким ударом о край раковины. Она умерла мгновенно. Он положил тельце на стол и начал разрезать брюшко. Пинцетом он осторожно вытягивал из тела лягушки кишки. Внутренние органы он переложил в широкую чашку Петри, а пустое тельце лягушки поместил под микроскоп. За три предыдущих сезона Брукс успел исследовать внутренности 80 видов земноводных, пресмыкающихся, птиц и рыб из Гуанакасте. И начал составлять список всех видов паразитов, обитающих в заповеднике. В животных и

растениях мира так много различных паразитов, что никто никогда не пытался сделать подобное на территории размером с Гуанакасте.

Брукс поправил лампы на длинных гибких черных стойках: они, как две любопытные змеи, не мигая уставились на мертвую лягушку.

– Ну вот, – сказал он, – посмотрим.

И показал мне свою первую находку: червь филярия, родич паразитирующего на людях ришты, любопытно выглянул из своего домика в одной из вен на спине лягушки.

– Вероятно, их переносят комары, которые кормятся на лягушках, – объяснил Брукс. Он вытащил червя целиком и бросил в чашку с водой. К моменту, когда он приготовил уксусную кислоту для консервации червя, паразит успел разорваться и превратиться в белую пену, но Брукс вытащил из тела лягушки еще одного и поместил в уксус целым; в чашке с кислотой паразит замер, распрямился и готов был храниться десятилетиями.

Это был только первый из множества паразитов, которых нам пришлось увидеть в тот день. Из другой вены появилась цепочка трематод, напоминающая извивающееся ожерелье. В почках обнаружился еще один вид трематод, которые достигают взрослого состояния лишь после того, как лягушка будет съедена хищником – цаплей или носухой. Легкие этой особи оказались чистыми, хотя у местных лягушек нередко и в легких обнаруживаются паразиты. В крови у них бывает по несколько видов малярии, а трематоды живут даже в пищевode и в ушах.

– Лягушки – настоящие гостиницы для паразитов, – сказал Брукс. В этот момент он осторожно вскрывал кишечник, стараясь не повредить паразитов внутри. Там обнаружился еще один вид трематод – крохотное пятнышко, проплывшее по полю микроскопа. – Если не

знаешь, что искать, можно принять их за случайный мусор. Эти, к примеру, переселяются из улиток в мух, которых затем съедают лягушки.

В данном случае трематоды приходилось делить лягушачьи кишки с червем-трихостронгилусом, который попадает туда более прямым путем – вбуравливаясь прямо во внутренности лягушки.

Брукс отодвинул чашку из-под микроскопа и сказал:

– Да, ребята, вы меня разочаровали.

Я думаю, он обращался к паразитам. Надо сказать, что на меня все существа, которых я увидел внутри одной-единственной лягушки, произвели сильное впечатление, но Брукс знал, что в одном виде земноводных может обитать больше десятка видов паразитов, и хотел показать мне их как можно больше. Затем он обратился к покойной лягушке:

– Будем надеяться, что у твоего приятеля их окажется больше.

Он сунул руку в пакет за второй леопардовой лягушкой. У этой особи на левой передней лапе не хватало двух пальцев.

– Это значит, что ей удалось уйти от какого-то хищника, которому повезло меньше, чем мне, – заметил Брукс и прикончил лягушку одним быстрым ударом. Поместив лягушку вскрытым брюшком вверх под микроскоп, он радостно воскликнул:

– Ого! Прекрасно! Простите... в некотором смысле это действительно прекрасно.

Он пригласил меня заглянуть в окуляры микроскопа. Еще одна трематода – на этот раз горгодерида, названная так из-за сходства с извивающимися змеями на голове Медузы Горгоны, – выползала из мочевого пузыря лягушки.

– Они живут в двустворчатых пресноводных моллюсках. Это говорит о том, что лягушка побывала где-то, где есть такие моллюски, для чего необходимы

гарантированный источник воды, песчаное дно и богатая кальцием почва. А второй их хозяин – речной рак, так что в той местности должны обитать двустворчатые моллюски, раки и лягушки, причем круглый год. Эта лягушка родилась не там, где мы ее вчера поймали, – он перешел к осмотру кишок. – Да, и вот прелестное сочетание – нематоды рядом с трематодами, которые образуют цисты на коже лягушки. Сбросив кожу, лягушка поедает ее и таким образом заражается снова. Трематоды напоминали живые мешочки с яйцами.

Приободрившись, Брукс перешел к микроквакше.

– Вот это да, вы принесли мне удачу, – сказал он, заглядывая внутрь. – В этой штуке, наверное, не меньше тысячи остриц. Просто кишмя кишат.

В остричной массе корчились радужные простейшие – одноклеточные гиганты, почти не уступающие по размеру своим соседям, многоклеточным червям.

Некоторые из виденных нами в тот день паразитов уже имеют имена, но большинство пока не известны науке. Вот и теперь Брукс подошел к своему компьютеру и ввел примерное описание – нематода, ленточный червь, – которое затем придется уточнить и довести до ума ему самому или другому паразитологу, который придумает этому паразиту латинское название. В компьютере Брукса хранятся описания паразитов за несколько лет работы, в том числе и некоторых из тех, которых мне довелось наблюдать в предыдущие несколько дней. У него на столе успели побывать игуаны с ленточными червями и черепаха с целым морем остриц. Перед самым моим приездом Брукс с помощниками вскрыл оленя, обнаружив в нем и на нем больше десятка видов паразитов, в том числе нематод, обитающих только в ахилловом сухожилии оленя, и личинок мух, откладывающих яйца в его носу. (Брукс называет последних сопливыми.)

Вероятно, Бруксу не удастся пересчитать всех паразитов даже в одном отдельно взятом заповеднике. Брукс – специалист по паразитам позвоночных в том смысле, как их обычно определяют, т. е. за исключением бактерий, вирусов и плесневых грибков. К моменту моего визита он насчитал в заповеднике около трехсот таких паразитов, но, по его же оценке, всего их должно быть около 11 тысяч. Брукс не занимается тысячами видов паразитических ос и мух, которые живут в лесу и поедают изнутри насекомых, до самого последнего мгновения сохраняя им жизнь. Он не изучает растения, паразитирующие на других растениях, похищая у своих хозяев воду, выкачанную из почвы, и пищу, изготовленную из воздуха и солнечного света. Он не учитывает грибки, способные селиться в животных, растениях и других грибках. Он может только надеяться, что другие паразитологи присоединятся к нему. Вообще, паразитов на свете гораздо больше, чем паразитологов. Каждое живое существо кормит внутри или на коже хотя бы одного паразита. Многие, как леопардовые лягушки или люди, кормят не одного, а многих паразитов. В Мексике есть попугай, у которого только на перьях живет тридцать видов клещей. Кроме того, у паразитов тоже бывают паразиты, а у некоторых из этих паразитов – свои паразиты. Ученые не знают, сколько всего на Земле видов паразитов, зато они знают другую поразительную вещь: паразитические виды на нашей планете составляют большинство. По некоторым оценкам, число паразитических видов превосходит число свободноживущих вчетверо. Иными словами, наука о жизни – это в основном паразитология.

Книга, которую вы держите в руках, посвящена именно этому новому взгляду на жизнь. Десятилетиями о паразитах никто всерьез не думал, но в последнее время они привлекли к себе внимание многих ученых.

Вообще говоря, требуется немало времени и усилий, чтобы по достоинству оценить сложнейшие механизмы адаптации, выработанные паразитами; даже увидеть их очень и очень непросто. Паразиты умеют кастрировать своих хозяев и брать под контроль их сознание. Трематода в пару сантиметров длиной способна обмануть нашу иммунную систему и заставить ее считать себя такой же безвредной, как наша собственная кровь. Оса впрыскивает в клетки гусеницы собственные гены, чтобы подавить иммунную систему будущего хозяина.

Только сейчас ученые всерьез задумались о том, что паразиты могут быть не менее важными звеньями экосистемы, чем львы и леопарды. И только сейчас они начинают понимать, что паразиты были одной из главных, а может быть, и самой главной движущей силой эволюции.

Возможно, мне следовало здесь сказать – эволюции меньшинства форм жизни, которые не являются паразитическими. К этой мысли нелегко привыкнуть.

1. Преступники в природе

В природе имеются параллели, очень напоминающие нашу социальную несправедливость, и из этого сравнения можно извлечь немало уроков. Оса-наездник паразитирует на живых телах гусениц и личинках других насекомых. С жестоким коварством и изобретательностью, сравнимой только с изобретательностью человека, это испорченное и беспринципное насекомое проделывает отверстие в коже несчастной гусеницы и помещает свои яйца в живое извивающееся тело жертвы.

*Джон Браун. Паразитическое богатство, или
Денежная реформа: Манифест к народу
Соединенных Штатов и рабочим всего мира (1898)*

В начале была лихорадка. Кровь в моче. Длинные живые нити, которые приходилось неделями вытягивать из кожи, наматывая на катушку. Кома и смерть после укуса мухи.

Человек познакомился с паразитами – или по крайней мере с результатами их деятельности – много тысяч лет назад, задолго до того, как греки придумали само слово *parasitos*. Слово это буквально означает «сотрапезник», и первоначально греки вкладывали в него совершенно иной смысл. Паразитами назывались служители на храмовых ритуальных пирах. В какой-то момент слово изменило смысл и стало означать «нахлебник», «прихлебатель»; подразумевался при этом человек, который вертелся при дворе аристократа и готов был за случайный обед или другую милость

оказывать всевозможные мелкие услуги: развлекать хозяина приятной беседой, разносить послания и др. Со временем такой паразит стал одним из стандартных героев греческой комедии и даже обзавелся собственной маской. Прошло немало столетий, прежде чем это слово проникло в биологию и стало обозначать живое существо, которое живет за счет другого живого существа, выкачивая из него жизненные соки. Но биологические паразиты были известны и грекам. Аристотель, к примеру, писал о существах, которые живут в твердых пузырьках на языках свиней.

В других частях света люди тоже знали о паразитах. Древние египтяне и китайцы рекомендовали применять для уничтожения червей, живущих в кишках, различные растительные средства. Коран предписывает своим читателям держаться подальше от свиней и застойных вод – обычных источников паразитов. Но по большей части эти древние знания мелькают в истории человечества лишь слабой тенью. Так, в Библии говорится о ядовитых змеях, от которых страдали и гибли израильтяне в пустыне. Не исключено, что на самом деле «змеями» этими были живые нити в коже, известные нынче как подкожные черви, или ришты. И в те годы от них страдала значительная часть населения Азии и Африки. Такого червя невозможно было вытащить из кожи за один раз, поскольку они легко рвались; при этом оставшаяся в организме часть червя умирала и вызывала смертельную инфекцию. Универсальное средство борьбы с риштами было одно: постепенно, в течение недели, вытягивать червя из тела, наматывая понемногу на палочку, так чтобы все это время червь оставался живым. Имя того, кто изобрел это средство борьбы с паразитом, не сохранилось в истории, хотя метод этот использовался много лет. И нельзя исключить, что именно изобретение этого человека навеки сохранилось в виде

одного из медицинских символов, известного как кадуцей: жезла, обвитого двумя змеями.

Еще в эпоху Возрождения европейские врачи полагали, что паразиты, подобные риште, не являются причиной болезней. Болезни возникают в результате того, что в человеческом теле из-за воздействия холода, тепла или иной силы нарушается равновесие. К примеру, если человек подышит дурным воздухом, его может одолеть лихорадка, известная как малярия. У каждой болезни свои симптомы: одна заставляет человека кашлять, другая покрывает его живот сыпью, третья порождает паразитов. Ришта – результат слишком большого количества кислоты в крови; вообще, это не черви, а всего лишь нечто, возникающее в больном теле: может быть, отмирающие нервы, черная желчь, вытянутые вены. В конце концов трудно поверить, что такая странная штука, как ришта, может оказаться живым существом. Еще в 1824 г. некоторые скептики отстаивали это мнение. «Субстанция, о которой идет речь, не может быть червем, – заявлял главный хирург Бомбея, – потому что по расположению, функциям и свойствам это лимфатический сосуд, и, следовательно, мысль о том, что это животное, абсурдна».

Однако не приходилось сомневаться в том, что другие паразиты, несомненно, являются живыми существами. К примеру, в кишечнике человека и животных можно было обнаружить тонких змеевидных червей (аскарид) и ленточных червей – узкие плоские ленты, которые могли достигать двадцати метров в длину. В печени больных овец жили листовидные паразиты, напоминающие камбалу, – трематоды, или сосальщики. Но даже в тех случаях, когда паразит явно был живым существом, большинство ученых сходилось на том, что возникает он непосредственно в организме. Судите сами: случалось, носители ленточных червей

обнаруживали, к своему ужасу, куски этих существ в своих выделениях, но никто никогда не видел, чтобы ленточный червь забирался, звено за звеном, в рот жертвы. В каждом из пузырьков, которые отмечал Аристотель на языке свиней, можно было найти клубочек маленьких червячков, но у этих беспомощных существ не было даже половых органов. Ученые в большинстве своем считали, что паразиты спонтанно возникают в телах жертв, точно так же как в разлагающихся трупах сами по себе возникают личинки мух, на старом сене – плесень, а в стволах деревьев – насекомые.

В 1673 г. к видимым паразитам прибавился целый зоопарк невидимых. Лавочник из голландского города Делфт поместил несколько капель застоявшейся дождевой воды под собственноручно изготовленный микроскоп и увидел там крохотные движущиеся шарики, причем у одних были толстые хвосты, а у других – что-то похожее на лапки. Имя этого человека – Антони ван Левенгук, и хотя современники считали его не более чем талантливым любителем, именно он первым из людей собственными глазами увидел бактерии и клетки. Он помещал под микроскоп все, что мог. Соскребая налет с собственных зубов, он открывал в нем палочковидные живые организмы, которые можно было убить глотком горячего кофе. Отравившись копченой говядиной или свининой, он изучил под микроскопом собственные жидкие фекалии и с изумлением увидел в них другие организмы – пузырек с чем-то вроде ножек, при помощи которых он ползал, как мокрица, угревидные существа, плававшие, как рыбы в воде. Становилось понятно, что тело человека является домом для мельчайших, не видимых простым глазом паразитов.

Позже другие биологи обнаружили сотни всевозможных микроскопических существ, живущих

внутри других существ, и на протяжении примерно двухсот лет ученые не проводили различий между ними и более крупными паразитами. Новооткрытые крохотные червячки принимали всевозможные формы – они напоминали лягушек, скорпионов или ящериц. «Некоторые из них выставляют вперед Рога, – писал один натуралист в 1699 г., – другие отрачивают раздвоенный Хвост; третьи обзаводятся Клювами, как у Дичи, четвертые покрыты Шерстью или становятся целиком твердыми; есть и такие, что покрыты Чешуей и напоминают Змей». Тем временем другие натуралисты описывали сотни всевозможных видимых паразитов: плоских и круглых червей, ракообразных и прочих существ, которые жили в рыбах, в птицах, да и вообще в любых животных, которых им приходилось вскрывать. В то время большинство ученых по-прежнему придерживалось мысли о том, что паразиты, большие и маленькие, спонтанно возникают в своих «хозяевах» и представляют собой лишь пассивное проявление болезни. Они стояли на своем и в XVIII в., хотя некоторые ученые обращались к идее спонтанного возникновения паразитов и находили ее неубедительной. Эти скептики демонстрировали всем желающим, как опарыши – личинки мух, появляющиеся на трупe убитой змеи, – выводятся из отложенных мухами яиц и сами в конце концов превращаются в мух.

Пусть даже опарыши возникают не спонтанно, но паразиты – совсем другое дело. Невозможно понять, каким образом они могут попасть внутрь организма, – такого способа просто не существует, а значит, они должны возникать на месте. Никто никогда не встречал паразитов отдельно, вне тела человека или животного. Зато их можно обнаружить в самых молодых животных, даже в зародышах. Некоторые виды можно обнаружить в кишечнике, где они спокойно живут, хотя другие организмы там не только гибнут, но и разлагаются

пищеварительными соками. Другие целиком забивают сердце или печень, причем невозможно понять, как могли они проникнуть извне в эти органы. У них есть крючки, присоски и другие приспособления для безбедной жизни внутри организма, но во внешнем мире они оказались бы совершенно беспомощными. Другими словами, всякому ясно: паразиты созданы для того, чтобы проводить всю жизнь внутри других животных, иногда даже внутри определенных органов.

С учетом доступных на тот момент данных спонтанное возникновение паразитов внутри носителя было, пожалуй, наилучшим объяснением. Но объяснение это было неслыханной ересью. Библия учит, что жизнь была сотворена Господом в первую неделю существования мира, и каждое существо в нем является отражением Его замысла и Его милосердия. Всякое существо, живущее сегодня, должно быть потомком этих изначальных тварей – звеном непрерывной цепочки поколений родителей и детей. Никто и ничто не могло возникнуть помимо Божественной воли, в результате действия некой необузданной живительной силы. Если наша собственная кровь способна спонтанно порождать жизнь, нуждалась ли она в помощи Бога тогда, в начале времен, в дни Творения?

Загадочная природа паразитов порождала странные и тревожные вопросы, на которые Церковь должна была давать ответы. Для чего Бог создал паразитов? Чтобы удержать нас от излишней гордыни, напомнить, что мы всего лишь прах. Как паразиты попадают в нас? Должно быть, Бог помещает их туда, поскольку другого пути просто не существует. Может быть, они передаются от поколения к поколению, от нас к нашим детям, не покидая тел. Но означает ли это, что Адам, сотворенный в чистейшей невинности, возник уже с паразитами внутри? Может быть, паразиты были созданы внутри него после грехопадения. Но разве это не было бы

вторым творением, восьмым днем, добавленным к той, первой неделе, – «и в следующий понедельник Бог создал паразитов»? Ну тогда, может быть, Адам действительно был создан с паразитами внутри, но в Раю паразиты были его помощниками. Они съедали остатки пищи, которые он не мог полностью переварить и зализывали его раны изнутри. Но почему Адам, сотворенный не только невинным, но и совершенным, вообще нуждался в помощи? В этом месте катехизис, похоже, сдавался.

Паразиты порождали такую неразбериху просто потому, что жизненный цикл этих животных не похож ни на что привычное человеку. Тело человека похоже на тела его родителей в том же возрасте; то же можно сказать о лососе, мускусной крысе или пауке. Но паразиты нарушают это правило. Первым из ученых это понял датский зоолог Йохан Стеенstrup. В 1830-х гг. он раскрыл загадку трематод, или сосальщиков, – плоских червей-паразитов, листовидные тела которых можно было обнаружить едва ли не в любом животном, в которое удосуживался заглянуть паразитолог (в печени овец, в мозге рыб, в кишечнике птиц). Трематоды откладывали яйца, но ни одному ученому во времена Стеенstrupа не удавалось обнаружить в животном трематоду-детеныша.

Однако находились другие существа, внешне сильно напоминавшие трематод. Везде, где обитали определенные виды улиток, – в канавах, прудах или ручьях – паразитологи встречали свободно плавающих животных, очень похожих на уменьшенные копии трематод, за исключением того, что сзади у них имелся большой толстый хвост. Эти животные, известные как церкарии, передвигались в воде, бешено вращая хвостиками. Стеенstrup зачерпнул немного воды из канавы вместе с улитками и церкариями и поместил в теплую комнату. Он заметил, что церкарии проникали

сквозь слой слизи, покрывающий тела и раковины улиток, отбрасывали хвосты и образовывали твердые пузырьки, которые, по его словам, «изгибались над ними дугой, словно маленькие, плотно закрытые часовые стекла». Вынимая церкарий из этих своеобразных убежищ, Стеенstrup убеждался, что они превратились в трематоды.

Тогдашние биологи знали, что улитки служат носителями и других паразитов. Среди них было существо, напоминающее бесформенный мешочек. Был маленький зверек, известный как дистома, или «королевский желтый червь», – мягкое существо, жившее в пищеварительной железе улитки и содержащее в себе крошечных существ, напоминающих ту же церкарию и непрерывно движущихся, как коты в мешке. Стеенstrupу удалось даже обнаружить еще одно свободно плавающее трематодоподобное существо, передвигающееся при помощи не одного большого хвоста, а сотен покрывающих тело тоненьких волосков.

Наблюдая за всем этим множеством организмов, населяющих воду и тела улиток, – организмов, получивших во многих случаях собственные латинские названия, – Стеенstrup выдвинул смелое предположение: на самом деле все эти существа представляют собой различные стадии развития одного и того же животного. Взрослые особи откладывают яйца. Яйца выходят из организма хозяина и попадают в воду, где из них выходит существо, покрытое тоненькими волосками. Это существо с волосками плавает в воде, пока не отыщет улитку, проникнув в которую паразит превращается в бесформенный мешочек. В мешочке начинает подрастать новое поколение трематод, и мешочек постепенно разбухает. Но трематоды нового поколения ничем не напоминают ни листовидных червей овечьей печени, ни то

волосистое существо, которое проникло в улитку. Это «королевские желтые черви». Они двигаются внутри улитки, питаются и растут, одновременно выращивая внутри себя еще одно поколение трематод – хвостатых церкарий. Церкарии выходят из улитки и тут же формируют на улитке пузырьки. Оттуда они каким-то образом попадают в овец или других окончательных хозяев и там уже выходят из пузырьков как взрослые трематоды.

Такой способ попадания паразитов в тело хозяина не был похож ни на что, известное прежде: «Животное производит на свет потомство, которое ни сначала, ни потом не напоминает своего родителя, но производит на свет новое поколение, члены которого либо сами, либо в своих потомках возвращаются к первоначальной форме животного-родителя». Ученые уже встречались с подобными прецедентами, говорил Стеенструп, но не могли поверить, что все эти существа принадлежат к одному виду.

Со временем правота Стеенструпа получила доказательства. Действительно, многие паразиты на протяжении жизненного цикла меняют нескольких хозяев и нередко сами меняются до неузнаваемости. Озарение Стеенструпа помогло покончить с самым сильным аргументом в пользу самозарождения паразитов. После первого успеха Стеенструп переключил внимание с трематод на червей, которых еще Аристотель видел в твердых пузырьках на языках свиней. Эти паразиты – их тогда называли пузырьчатыми глистами – способны жить в любой мышце млекопитающего. Стеенструп предположил, что на самом деле пузырьчатые глисты – это начальная стадия развития какого-то другого, пока не обнаруженного червя.

Другие ученые отметили, что пузырьчатые глисты немного похожи на ленточных глистов – солитеров.

Если отрезать у солитера большую часть длинного лентовидного тела и засунуть его голову и несколько первых сегментов в защитную раковину, получится в точности пузырчатый червь. В таком случае, может быть, пузырчатый и ленточный черви на самом деле одно и то же животное? Может быть, пузырчатый червь – просто результат ошибки, попадания яиц ленточного червя не в того хозяина? Может быть, вылупляясь во враждебной среде, ленточные черви не могут развиваться обычным путем и вместо этого вырастают в недоразвитых уродливых монстров и погибают, не успевая достичь зрелости.

В 1840-х гг. об этих идеях услышал один набожный немецкий доктор. И очень рассердился. Вообще, Фридрих Кюхенмейстер держал в Дрездене небольшую медицинскую практику, а в свободное время писал книги о библейской зоологии и руководил местным кремационным клубом Die Urne. Кюхенмейстер понял, конечно, что идея о том, что пузырчатые черви на самом деле являются недоразвитыми солитерами, помогает обойти еретическую мысль о самозарождении паразитов. Но вместо этого она заводит ученых в другую греховную ловушку – приводит к мысли о том, что Бог позволил бы одному из своих созданий погибать в этом чудовищном тупике. «Это противоречило бы мудрой организации Природы, которая ничего не делает без цели, – заявил Кюхенмейстер. – Теория ошибки противоречит мудрости Творца и законам гармонии и простоты, заложенным в Природе». Похоже, законы эти приложимы даже к ленточным глистам.

У Кюхенмейстера нашлось более благочестивое объяснение: пузырчатые черви – начальная стадия естественного жизненного цикла ленточных глистов. В конце концов пузырчатых червей обычно находят в животных-жертвах, таких как мыши, свиньи и коровы, а ленточных червей – в хищниках, таких как кошки,

собаки и люди. Возможно, когда хищник поедает жертву, пузырьчатый червь выходит из своей кисты и вырастает во взрослого ленточного червя. В 1851 г. Кюхенмейстер начал серию экспериментов по спасению пузырьчатого червя из этого тупика. Он собрал сорок таких червей в кроличьем мясе и скормил их лисам. Через несколько недель он обнаружил в лисах тридцать пять солитеров. То же самое он проделал с другим видом пузырьчатого и ленточного червя – в мышах и кошках. В 1853 г. он скормил пузырьчатых червей, обнаруженных в больной овце, собаке, и вскоре в ее фекалиях появились сегменты взрослого солитера. Он скормил их здоровой овце, и через шестнадцать дней она начала спотыкаться на ходу. Овцу забили; Кюхенмейстер обследовал ее череп и обнаружил на верхушке мозга пузырьчатых червей.

Опубликовав свои находки, Кюхенмейстер ошеломил ими университетских профессоров, посвятивших свою жизнь изучению паразитов. Как! Любитель в одиночку разрешил загадку, над которой специалисты безуспешно ломали головы не один десяток лет. Ревнивые ученые попытались отстоять свою точку зрения – версию, при которой пузырьчатые черви считались тупиковым вариантом развития, – и отыскать в его аргументах всевозможные прорехи. В работе Кюхенмейстера была одна серьезная проблема. Иногда он скармливал пузырьчатых червей не тем потенциальным хозяевам, и все паразиты гибли, а значит, эксперимент не приносил результатов. Он знал, к примеру, что одну из разновидностей пузырьчатых червей можно встретить в свином мясе; и знал также, что мясники Дрездена и члены их семей часто страдают от солитеров, известных как *Taenia solium*. Он предположил, что эти два паразита – представители одного и того же вида. Он скормил яйца *Taenia* свиньям и получил пузырьчатых червей, но, скормив их собаке, не

смог получить взрослую особь *Taenia*. Чтобы доказать, что здесь имеет место полный цикл, необходимо было заглянуть внутрь единственного истинного их носителя – человека.

Кюхенмейстер так решительно хотел доказать благоволение Господне и гармонию мира, что поставил ужасный эксперимент. Он получил разрешение скормить пузырчатых червей заключенному, приговоренному к смертной казни, и в 1854 г. наконец получил известие о том, что через несколько дней в местной тюрьме должен быть обезглавлен один из заключенных. За обедом его жена случайно заметила в поданной к столу жареной свинине несколько пузырчатых червей. Кюхенмейстер бросился в таверну, где было куплено мясо, и выпросил фунт сырой свинины, несмотря на то, что свинью резали два дня назад и мясо уже начало портиться. На следующий день Кюхенмейстер выбрал из свинины пузырчатых червей и положил их в лапшу, охлажденную до температуры тела.

Приговоренный не знал, что ест; ему так понравилась лапша, что он попросил добавки. Кюхенмейстер дал ему еще лапши и кровяных колбасок, куда тоже подложил червей. Три дня спустя этот человек был казнен. Кюхенмейстер внимательно изучил его внутренности и обнаружил там молодых особей *Taenia* длиной всего четверть дюйма, но уже с развитой характерной двойной короной из двадцати двух крючков.

Пять лет спустя Кюхенмейстер повторил эксперимент. На этот раз он скормил приговоренному червей за четыре месяца до казни и нашел во внутренностях казненного солитеров длиной около пяти футов. Он ощущал себя триумфатором, но ученые тех дней почувствовали только отвращение. Один из комментаторов сказал, что этот эксперимент «унижает

наше общее достоинство». Другой сравнил Кюхенмейстера с докторами, которые ради удовлетворения собственного любопытства вырезали из груди только что казненного человека еще бьющееся сердце. Кто-то процитировал Вордсворта: «Кто жизнь подглядывать готов / И у могилы материнской?» Тем не менее факт был установлен. Ни у кого не осталось сомнений, что паразиты – одни из самых странных известных человеку существ: они не зарождаются спонтанно, а приходят из других хозяев. Помимо этого Кюхенмейстер установил еще один важный факт, которого не увидел Стеенstrup: паразитам не обязательно блуждать во внешнем мире, чтобы перебраться из одного хозяина в другого. Бывает так, что они растут в одном животном и просто дожидаются, когда оно будет съедено другим животным – следующим хозяином.

У теории самозарождения остался последний шанс – микробы. Но вскоре французский ученый Луи Пастер покончил и с ним. Для своей классической демонстрации он поместил питательный бульон в сосуд с горлышком особой формы. В обычных условиях бульон через некоторое время портится, наполняясь микробами. Некоторые ученые утверждали, что микробы спонтанно возникают в самом бульоне, но Пастер показал, что они проникают в сосуд с воздухом, и, если бульон предварительно стерилизовать, а длинное горлышко сосуда загнуть вниз, никакой жизни в бульоне не возникнет. В дальнейших исследованиях Пастер доказал, что микробы – не просто симптом болезни, но и ее причина; именно он положил начало тому, что известно нам как микробная теория инфекционных заболеваний. Его труды положили начало великим достижениям западной медицины. Пастер и другие ученые начали выделять отдельные виды бактерий, вызывающих конкретные болезни, такие

как сибирская язва, туберкулез и холера, и изготавливать вакцины. Они доказали, что доктора разносят болезни на грязных руках и инструментах, тогда как могли бы предотвращать их при помощи мыла и горячей воды.

С работами Пастера связана интересная трансформация представлений о паразитах. К 1900 г. почти никто уже не называл бактерии паразитами, несмотря на то что они, подобно солитерам, жили внутри другого организма и за его счет. Врачам было не так важно, что бактерии являются организмами, – их больше интересовал тот факт, что бактерии имеют возможность вызывать болезни и что с ними можно бороться при помощи вакцин, лекарств и гигиены. В медицинских школах изучались в первую очередь инфекционные болезни – болезни, вызываемые микробами (а позже и гораздо более мелкими вирусами). Отчасти разделение бактерий и паразитов обусловлено методами, при помощи которых ученые определяют причину болезни. Обычно они следуют ряду правил, предложенных немецким ученым Робертом Кохом, – постулатам Коха. Для начала необходимо убедиться в том, что определенный болезнетворный микроорганизм связан с определенным заболеванием. Его также необходимо изолировать и вырастить в чистой культуре, затем выращенные организмы привить здоровому носителю и снова получить ту же болезнь, а также показать, что организмы во втором носителе идентичны организмам в первом. Бактерии подчиняются этим правилам без особых проблем. Но с другими паразитами дело обстоит гораздо сложнее.

Рядом с бактериями – в воде, почве и телах животных – живут более крупные (но по-прежнему микроскопические) одноклеточные организмы, известные как простейшие. Когда Левенгук глядел в микроскоп на собственные фекалии, он видел в них

простейшие организмы, известные сейчас как *Giardia lamblia*, которые и послужили причиной его недомогания. Простейшие больше похожи на клетки, из которых состоят наши тела, растения или грибы, чем на бактерии. Бактерии, по существу, представляют собой мешочек со свободной ДНК и беспорядочно разбросанными протеинами. Но простейшие, как и мы, держат свою ДНК тщательно смотанной на молекулярные катушки внутри особой оболочки, называемой ядром клетки. В их клетках есть и другие «органы», задачей которых является выработка энергии, а все их содержимое целиком может быть окружено жестким решетчатым скелетом, как и в клетках нашего организма. Это только некоторые из множества признаков, по которым биологи определили, что простейшие находятся в более близком родстве с многоклеточными существами, чем с бактериями. Биологи даже разделили все живые существа на две группы: прокариоты (бактерии) и эукариоты (простейшие, животные, растения и грибы).

Многие простейшие, такие как амебы, обитающие в лесной подстилке, или фитопланктон, окрашивающий воды Мирового океана в зеленый цвет, совершенно безобидны. Но существуют тысячи видов паразитических простейших, и некоторые из них – самые страшные паразиты на свете. К началу XX в. ученые поняли, что жестокую малярийную лихорадку вызывает не дурной воздух, как думали раньше, а некоторые виды простейших, получившие название *Plasmodium*. Эти паразиты живут в комарах и попадают в людей при укусе насекомого, когда комар прокалывает кожу, чтобы напиться крови. Мухи цеце переносят трипаномы, вызывающие сонную болезнь. Но, несмотря на способность вызывать болезни, большинство простейших не прошли бы жесткое испытание согласно постулатам Коха. Эти создания

скорее понравились бы Стеенstrupу: у них тоже чередуются поколения, не похожие одно на другое.

Плазмодии, к примеру, проникают в человеческое тело через укус комара в виде веретеновидных телец – спорозоитов. Оказавшись в кровеносном сосуде, спорозоит направляется к печени, где внедряется в клетку и начинает размножаться, порождая сорок тысяч отпрысков, называемых мерозоитами, – мелких и округлых. Мерозоиты покидают печень и проникают в красные кровяные клетки, где продолжают размножаться, порождая все новые мерозоиты. Новые поколения вырываются из клеток, разрушая их, и отправляются искать новые красные кровяные тельца. Проходит время, и некоторые мерозоиты превращаются в другие – половые – тельца, известные как макрогаметы. Если комар напьется крови человека и проглотит кровяную клетку с макрогаметами в ней, то внутри насекомого произойдет спаривание. Мужская гамета оплодотворит женскую, породив вместе с ней маленького круглого отпрыска – оокинету. Оокинета делится в организме комара на тысячи спорозоитов, которые перемещаются в слюнные железы насекомого и ждут, когда их впрыснут в кровь новой человеческой жертвы.

Здесь столько поколений и столько различных форм, что плазмодии невозможно вырастить просто так, бросив их в чашку Петри и понадеявшись, что они там размножатся. Придется заставить мужские и женские гаметы поверить, что они находятся в желудке комара, а после того как они размножатся, заставить их отпрысков поверить, что они впрыснуты через хоботок комара в кровь человека. Это стало возможно только в 1970-х гг. – через сто лет после того, как Кох ввел свои правила, ученые придумали, как выращивать культуру *Plasmodium* в лаборатории.

Кроме чисто биологических различий паразитические эукариоты и паразитические бактерии разделяет и география. В Европе самые опасные болезни, такие как туберкулез и полиомиелит, вызываются бактериями и вирусами. В тропиках простейшие и мелкие паразиты не менее опасны. Исследовавшие их ученые, как правило, были колониальными врачами, и их специализация получила название тропической медицины. Европейцы не любили паразитов за то, что те отнимали у них местную рабочую силу, замедляли строительство каналов и дамб, не давали представителям белой расы счастливо жить на экваторе. Когда Наполеон привел свою армию в Египет, солдаты принялись жаловаться на то, что у них начались менструации, как у женщин. На самом же деле они заразились трематодами, или сосальщиками. Подобно трематодам, которых изучал Стеенструп, эти тоже развивались в улитках, а затем свободно плавали в воде, дожидаясь контакта с человеческой кожей. В конце концов они оказывались в венах в животах солдат и откладывали яйца в мочевом пузыре. Шистосомы, или кровавые сосальщики, угрожали людям повсюду – от западных берегов Африки до рек Японии; благодаря работорговле они попали даже в Новый Свет, где в Бразилии и бассейне Карибского моря они чувствовали себя как дома. Вызываемая ими болезнь, известная как бильгарциоз, или шистосомоз, выпила энергию сотен миллионов людей, которые должны были строить европейские империи.

Итак, бактерии и вирусы вышли в медицине на передний план, а паразиты (или, иными словами, все остальное) оказались оттесненными на периферию. Специалисты по тропической медицине продолжали в одиночку сражаться против паразитов и часто без малейших признаков успеха. Вакцины против паразитов не давали эффекта. Были кое-какие старые средства –

хинин при малярии, сурьма при кровавом шистосомозе, – но толку от них было не много. Иногда лекарства получались настолько токсичными, что приносили вреда не меньше, чем болезнь, которую они призваны были лечить. Тем временем ветеринары изучали существа, живущие внутри коров, собак и других домашних животных. Энтомологи смотрели на насекомых, которые зарываются в деревья, и на нематод, паразитирующих на их корнях. Вместе эти очень разные дисциплины получили название паразитологии, хотя на самом деле это был скорее набор учений, чем единая наука. Единственное, что объединяло все ее разделы, это тот факт, что паразитологи никогда не забывали, что их подопечные – живые существа, а не просто возбудители болезни, что каждый из них имеет свою историю и свой характер. Иными словами, паразитологи активно занимались, по словам ученого того времени, «медицинской зоологией».

Медицинской зоологией занимались и настоящие зоологи. Но точно так же, как микробная теория болезней изменила медицинский мир, мир биологии столкнулся тогда с собственной революцией. В 1859 г. Чарлз Дарвин предложил совершенно новое объяснение законов жизни. Жизнь, утверждал он, не существует неизменно с момента сотворения мира, а развивается от одной формы к другой. Управляет этой эволюцией то, что сам ученый назвал естественным отбором. Каждое поколение особей одного вида включает несколько вариантов, и одни варианты выживают лучше, чем другие, – они могут достать больше пищи или, наоборот, не стать пищей для кого-то другого. Потомки этих особей наследуют полезные характеристики. На протяжении многих тысяч поколений этот никем не управляемый отбор дал нам все разнообразие жизни на Земле, которое мы видим сегодня. Для Дарвина жизнь –

это не лестница, ведущая в небеса к ангелам, и не пыльная витрина, заполненная раковинами и чучелами животных. Для него жизнь – это дерево, тянущееся к солнцу, а все разнообразие видов на Земле, сегодня и в далеком прошлом, происходит от единого корня и имеет общих предков.

Паразиты вписались в эволюционную революцию нисколько не лучше, чем в медицинскую. Дарвин обращался к ним редко и неохотно, обычно тогда, когда пытался доказать, что природа – не слишком подходящее место для поиска благого замысла Господня: «Ужасно, если Творец бесчисленных миров создал также каждого из мириад ползучих паразитов». Он обнаружил, что паразитические осы – неплохое противоядие против сентиментальных представлений о Боге. То, что личинка пожирает своего носителя изнутри, настолько ужасно, что Дарвин однажды написал про таких ос: «Я не в состоянии убедить себя, что милосердный и всемогущий Господь стал бы намеренно создавать ихневмонид [ихневмониды, или наездники, группа паразитических ос. – Авт.] с тем, чтобы они питались телами живых гусениц».

И все же Дарвин, можно сказать, весьма милосердно обошелся с паразитами в сравнении с тем, как отнеслись к ним позднейшие поколения ученых, продолжавшие и развивавшие его работу. Вместо доброжелательного пренебрежения или хотя бы легкого отвращения они чувствовали к паразитам лишь откровенное презрение. Поздневикторианских ученых вообще привлекала очень своеобразная – позднее отвергнутая – версия эволюции. Они приняли концепцию развития жизни, но дарвиновский медленный, от поколения к поколению, фильтр естественного отбора казался им чересчур ненадежным и случайным: ведь в летописи окаменелостей,

отразившей миллионы лет развития, вроде бы прослеживались определенные тенденции. Им казалось, что эволюцию направляет некая движущая сила, ведущая все живое ко все большей и большей сложности. Эта сила, по мнению ученых, приносила в эволюцию цель: выводить высшие организмы – позвоночных, таких как мы с вами, – из низших.

Один из самых влиятельных голосов в защиту этих идей принадлежал британскому зоологу Рею Ланкестеру. Ланкестер вырос буквально вместе с эволюцией. Когда он был ребенком, Дарвин бывал у них в гостях и рассказывал мальчику истории о том, как, будучи на одном из тихоокеанских островов, катался на гигантской черепахе. Этот высокий дородный мужчина, лицом немного напоминавший Чарлза Лоутона, был профессором Оксфорда и директором Британского музея. Ланкестер продвигал теорию Дарвина всеми средствами, чуть ли не физической силой. В его присутствии окружающие чувствовали себя мелкими, как телом, так и разумом. Один из знакомых даже сравнил его с крылатым ассирийским быком. Однажды король Эдуард VII в ходе августейшего визита рассказал ему какую-то научную новость, на что Ланкестер прямо заявил ему: «Сэр, факты не таковы; вас неверно информировали».

Согласно представлениям Ланкестера теория Дарвина привнесла в биологию единство и превратила ее в настоящую науку, не хуже любой другой. Ланкестер приходил в бешенство, когда дряхлые университетские снобы воспринимали его науку как эксцентричное хобби. «Мы больше не хотим слышать, что биологию поднимают на смех как науку неточную или мягко отодвигают в сторону, как естественную историю, или ценят за принадлежность к медицине. Напротив, биология – наука, развитие которой есть дело сегодняшнего дня», – заявлял он. И ее понимание

должно помочь освободить последующие поколения от глупых ретроградов всех сортов – «бюрократа, напыщенного чиновника, вздорного командира, невежественного педагога». Она должна помочь продвинуть человеческую цивилизацию вперед, как сама жизнь двигала эволюцию в течение миллионов лет. Свои взгляды на биологический и политический порядок вещей он изложил в 1879 г. в очерке под заголовком «Дегенерация: одна из глав дарвинизма».

Древо жизни, описание которого вы можете найти в этом очерке, имеет мало общего с «кустовой» схемой Дарвина. Оно больше напоминает пластмассовую новогоднюю елку, где ветки аккуратно отходят от ствола в разные стороны, а основной ствол поднимается все выше и выше, пока не достигает вершины – человека. На каждой стадии подъема некоторые виды отказываются от борьбы, удовлетворяясь достигнутым уровнем сложности, – это можно сказать об амебе, губке или черве, – тогда как другие продолжают стремиться ввысь.

Но на древе Ланкестера были и опущенные ветви. Некоторые виды не просто прекращали подъем, но и отказывались от части своих достижений. Они *дегенерировали*, их тела упрощались по мере того, как виды приспособлялись к более простой жизни. Для современных Ланкестеру биологов паразиты были олицетворением дегенерации, причем любые паразиты – от животных до одноклеточных простейших, отказавшихся от свободной жизни. В глазах Ланкестера воплощением идеи паразита стало несчастное существо под названием *Sacculina carcini*. Вылупляясь из яйца, это существо имеет голову, рот, хвост, разделенное на сегменты тело и ноги – все, что положено иметь ракообразному. Но, вместо того чтобы вырасти в существо, которое само занималось бы поисками и добыванием пищи, саккулина находит краба,

прикрепляется к нему и ввинчивается в панцирь. Оказавшись внутри краба, саккулина быстро дегенерирует, теряя сегментированное тело, ноги, хвост и даже рот. Вместо всего этого она отрачивает себе корнеподобные усики, пронизывающие все тело краба. И начинает при помощи этих усиков всасывать из краба питательные вещества, дегенерировав практически до растительного состояния. «Стоит только паразитической жизни найти для себя тепленькое местечко, – предупреждал Ланкестер, – и все! Исчезают ноги, челюсти, глаза и уши; активный, обладающий множеством возможностей краб может превратиться в простой мешочек, способный только поглощать пищу и откладывать яйца».

Поскольку восходящая линия жизни рассматривалась практически как эквивалент развития цивилизации, Ланкестер видел в паразитах серьезное предупреждение человечеству. Паразиты дегенерируют, «точно так же, как иногда деградирует активный здоровый человек, оказавшийся внезапно обладателем крупного состояния; или как деградировал Рим, овладев богатствами древнего мира. Очевидно, что привычка к паразитизму влияет на организацию животного именно так. Для Ланкестера майя, жившие в тени покинутых храмов своих предков, были дегенератами, точно так же как европейцы викторианской эпохи были бледной копией великолепных древних греков. «Возможно, все мы плывем по течению, – беспокоился он, – стремясь к состоянию интеллектуальных саккулин».

Непрерывность развития жизни от природы к цивилизации означала, что биология и мораль взаимозаменяемы. Современники Ланкестера попеременно то осуждали природу, то использовали ее как основание для порицания других людей. Очерк Ланкестера вдохновил писателя Генри Друммонда

опубликовать в 1883 г. книгу-бестселлер «Естественный закон в духовном мире». Друммонд заявил, что паразитизм – «одно из серьезнейших преступлений в природе. Это грубое нарушение закона эволюции. Ты должен эволюционировать, ты должен развивать все свои способности в полной мере, ты должен стремиться к высшему совершенству, возможному для твоего племени, и тем самым совершенствовать свое племя – это первая и величайшая заповедь Природы. Но паразиту нет дела до его племени, до его совершенства в каком бы то ни было виде или форме. Паразит жаждет двух вещей: пищи и убежища. И неважно, каким образом он их получает. Каждый член этого племени существует исключительно для себя, ведет изолированную, праздную, эгоистичную и порочную жизнь». Люди, надо сказать, ничем не лучше: «Все те индивидуумы, которые быстро сколотили себе состояние на случайных спекуляциях; все баловни судьбы, все жертвы наследства, все прихлебалы, все приближенные ко двору, все попрошайки на рынке – все они суть живые и правдивые свидетели того, что закон паразитизма несет в себе неизбежное возмездие».

Людей иногда называли паразитами и прежде, но в конце XIX в. Ланкестер и другие ученые придали этой метафоре точность и прозрачность, которых прежде она была лишена. От риторики Друммонда всего один шаг до геноцида. Прислушайтесь, как близки его слова о высшем совершенстве, возможном для племени, к следующей цитате: «В ежедневной борьбе за пропитание гибнут все те, кто слаб, болен или недостаточно решителен, а борьба самцов за самок дает право или возможность продолжить род только самым здоровым. Таким образом, борьба всегда является средством улучшения здоровья вида и его способности к сопротивлению, а потому – средством его дальнейшего развития». Автор этих слов – не биолог-эволюционист, а

мелкий австрийский политик, которому еще только предстоит стереть с лица земли шесть миллионов евреев.

Адольф Гитлер ориентировался на запутанную, третьесортную версию эволюционной теории. Он вообразил, что евреи и другие «дегенеративные» расы и есть паразиты, и продолжил метафору еще дальше, увидев в них угрозу для здоровья носителя, арийской расы. Задача нации – сохранить эволюционное здоровье своей расы, утверждал он, а значит, избавить ее от паразитов. Гитлер вообще не обошел своим вниманием ни одного, даже самого туманного, аспекта «паразитной» метафоры. Он рисовал схемы еврейской «заразы», которое постепенно охватывало профсоюзы, биржу, экономику и культурную жизнь. Евреи, заявлял он, были «всегда только паразитами на теле других народов. Тот факт, что им случалось менять свое местожительство, не имеет отношения к их собственным намерениям, а объясняется тем, что время от времени нации-носители, добрым отношением которых они злоупотребляли, выставляют их вон. Евреи распространяются как типичные паразиты; они вечно ищут новые пастбища для своего племени».

Не только нацисты клеймили своих врагов страшным словом «паразит». Для Маркса и Ленина буржуазия и бюрократия тоже были паразитами, от которых общество обязательно должно избавиться. Совершенно биологический вариант социализма появился в 1898 г., когда памфлетист Джон Браун написал книгу под названием *Parasitic Wealth or Money Reform: A Manifesto to the People of the United States and to the Workers of the World* («Паразитическое богатство, или Денежная реформа: Манифест к народу Соединенных Штатов и рабочим всего мира»). Он жаловался на то, что три четверти богатств страны сосредоточено в руках трех процентов ее населения, что богатые высасывают

жизненные соки нации, что промышленность процветает за счет страданий народа. Подобно Друммонду или Гитлеру, он видел точные копии своих врагов в природе – личинки паразитических ос, которые живут внутри гусениц. «С изощренной жестокостью, – писал он, – эти паразиты вгрызаются в живую плоть своего не желающего этого, но беспомощного носителя, избегая при этом задевать какие бы то ни было жизненно важные центры, чтобы продлить долгую предсмертную агонию».

Ученые-паразитологи тоже иногда вносили свой вклад в общественно-биологические аналогии. Еще в 1955 г. один из ведущих американских паразитологов Хорас Станкард развил метафору Ланкестера в статье «Свобода, зависимость и государство всеобщего благосостояния», опубликованной в журнале *Science*. «Поскольку предметом зоологии являются факты и принципы животной жизни, информация, полученная при изучении других животных, приложима и к человеческому виду», – писал он. Всеми животными движут потребности в пище, убежище и возможности продолжить род. Во многих случаях страх вынуждает животных сменить свободу на некоторую степень безопасности, загоняя их при этом в ловушку постоянной зависимости. Типичный пример животных, ищущих безопасности, – существа вроде двустворчатых моллюсков, кораллов и асцидий, которые когда-то прикрепились к океанскому дну с целью процеживать в поисках пищи морскую воду. Но никто не может сравниться с паразитами. Раз за разом в истории жизни свободноживущие организмы отказывались от свободы и становились паразитами в обмен на спасение от жизненных опасностей. После этого эволюция направляла их по пути дегенерации. «Когда другие источники пищи оказываются недостаточными, что может быть проще, чем кормиться тканями носителя?»

Не секрет, что зависимое животное всегда ищет более легкий путь».

Станкард не чувствовал особого смущения, перенося это правило жизни паразитов на человеческое общество: «Оно может быть отнесено к любой группе организмов, и не обязательно ссылаться на чисто политические образования, хотя некоторые выводы все же стоит сделать». Полностью пожертвовав своей свободой, паразит вошел и в «государство всеобщего благосостояния», как сформулировал это Станкард; тонкая ткань метафоры почти не отделяет в его статье ленточного червя от рузвельтовского нового курса. Лишившись однажды своей свободы, паразиты редко обретают ее вновь, вместо этого они направляют всю свою энергию на производство новых поколений паразитов. Единственное их оригинальное изобретение – всевозможные странные формы размножения. Трематоды чередуют поколения разных форм, размножаясь половым путем в организме человека и бесполом в улитке. Ленточные сосальщики могут откладывать по миллиону яиц в день. Ну разве мог Станкард подразумевать что-нибудь, кроме быстро растущих семей, живущих на пособие? «Такое государство всеобщего благосостояния существует только для тех удачливых индивидуумов, тех немногих счастливиц, кто способен упрямить или убедить других обеспечить им это самое благосостояние, – писал он. – Далеко не новое стремление добиться легкой жизни без усилий, получить что-то ни за что, т. е. даром, продолжает существовать как одна из иллюзий, которые во все времена привлекали и обманывали неосторожных».

В 1955 г. статья Станкарда представляла собой едва ли не последнее проявление прежних взглядов на эволюцию. В то время как Станкард нападал на паразитов с продуктовыми талончиками, его коллеги-биологи бесцеремонно расправлялись с фундаментом его научных взглядов. Они открыли, что каждое живое существо на Земле несет в своих клетках генетическую информацию в форме ДНК – молекул в виде двойной спирали. Гены (отдельные участки ДНК) несут в себе инструкции по производству протеинов, а протеины, в свою очередь, формируют глаза, переваривают пищу, управляют производством других протеинов и делают тысячи всевозможных вещей. Каждое поколение передает свою ДНК следующему поколению, при этом гены выстраиваются в новых сочетаниях. Иногда в генах происходят мутации и возникают совершенно новые коды. Эволюция, поняли эти биологи, построена на генах и на том, как они развиваются с течением времени, а вовсе не на какой-то внутренней силе. Гены порождают множество вариантов, а естественный отбор сохраняет некоторые из них. При таких быстрых генетических сменах могут возникать новые виды, новые формы организмов. А поскольку эволюция базируется на краткосрочных эффектах естественного отбора, биологи перестали нуждаться во внутренней движущей силе для нее и перестали рассматривать древо жизни как пластмассовую новогоднюю елку.

По идее, паразиты должны были выиграть от таких перемен в научных взглядах. Они перестали наконец считаться париями биологии. Но даже в середине XX в. паразиты все еще несли на себе клеймо Ланкестера и служили объектом презрения как в науке, так и за ее пределами. Расовые мифы Гитлера рухнули, сторонники истребления социальных паразитов остались только на краях политического спектра – среди бритоголовых «арийцев» и мелких диктаторов, а слово «паразит» по-

прежнему несет в себе оскорбительный смысл. Точно так же значительную часть XX в. ученые считали паразитов мелкими дегенератами, довольно забавными, но незначительными гостями на празднике жизни. Когда экологи исследовали движение солнечной энергии по пищевым цепочкам – через растения в животных, место для паразитов находилось разве что в примечаниях о всяких необычных случаях. Считалось, что паразиты почти не эволюционируют, разве что носители в процессе собственной эволюции потянут их за собой.

Еще в 1989 г. Конрад Лоренц, великий основоположник этологии – науки о поведении животных, писал об «обратной эволюции» паразитов. Он не хотел называть это «вырождением» (возможно, потому, что это слово было слишком сильно запятнано нацистской риторикой) и придумал новое слово «саккулинизация» в честь все того же регрессирующего ракообразного Ланкестера. «Когда мы используем понятия "выше" и "ниже" в применении и к живым существам, и к культурам, – писал он, – наша оценка говорит непосредственно о количестве информации, знаний, осознанных или неосознанных, присущих этим живым системам». Исходя из этого, Лоренц презирает паразитов: «Если судить адаптированные формы паразитов по количеству утраченной информации, выяснится, что потери информации соответствуют и полностью подтверждают наше низкое мнение о них и наше отношение к паразитам вообще. Взрослая особь *Sacculina carcini* не имеет никакого понятия об особенностях и странностях места своего обитания; единственное, что она знает, это своего хозяина». Как и Ланкестер за 110 лет до него, Лоренц видел в паразитах лишь предупреждение человечеству. «Упадок чисто человеческих качеств и свойств порождает ужасающий призрак недочеловека и даже вовсе не человека».

Ученые от Ланкестера до Лоренца поняли все неверно. Паразиты – высокоорганизованные, прекрасно адаптированные существа, занимающие центральное место в истории развития жизни на Земле. Если бы ученых, занятых изучением жизни, – зоологов, иммунологов, математических биологов, экологов – не разделяли такие высокие стены, в паразитах значительно раньше могли увидеть существ, вызывающих вовсе не отвращение или по крайней мере не только отвращение. Судите сами. Если паразиты настолько слабы и ленивы, как умудряются они жить в каждом свободноживущем виде и поражать миллиарды людей? Как могут они изменяться со временем так, что препараты, при помощи которых с ними когда-то боролись, становятся бесполезными? Как могут паразиты бросать вызов вакцинам, способным обуздать таких известных убийц, как оспа и полиомиелит?

Проблема сводится к тому, что в начале XX в. ученые решили, что им все известно. Они выяснили, как возникают болезни, что их вызывает и как можно лечить некоторые из них. Они поняли, как эволюционировала жизнь. Эти люди очень легкомысленно относились к глубине своего невежества. Им следовало бы помнить слова Стеенструпа – биолога, первым доказавшего, что паразиты не похожи ни на какие другие живые существа на Земле. Стеенstrup был совершенно прав, когда писал в 1845 г.: «Я считаю, что мне удалось увидеть лишь первые приблизительные контуры одной из провинций великой неисследованной *terra incognita*, которая лежит перед нами и исследование которой обещает результаты, которые мы сейчас едва ли можем вообразить».

2. Terra incognita

Да не расстанусь я с тобою никогда, о мой великодушный хозяин, о моя вселенная. Ты для меня – как для тебя воздух, которым ты дышишь, как свет, которым наслаждаешься.

Примо Леви. Друг человека

Плохо пришлось бы Ракели Уэлч без подводной лодки^[1]. Представьте, что ей, уменьшенной до размера булавочной головки, пришлось бы самостоятельно пробраться в кровеносную систему умирающего дипломата и спасти его. Даже если бы она сумела процарапать себе путь сквозь плотные слои кожи и пробраться в кровеносный сосуд, периодические сокращения сердца и толчки крови сбили бы ее с ног и потащили по кровеносной системе. Предположим, что на героине была бы надета маска, позволяющая извлекать из крови кислород и тем самым обеспечивать дыхание. Она все равно задохнулась бы, оказавшись в какой-нибудь части тела, где кислорода почти нет, к примеру, в печени. Кроме того, кувыркаясь в полной темноте, она неизбежно заблудилась бы, не в силах понять, где находится – в поллой вене или в сонной артерии.

Внутри тела выжить непросто. Мы с нашими легкими, приспособленными для дыхания кислородом, и ушами, настроенными на восприятие вибраций воздуха, подготовлены к жизни на суше. Акула рождена для жизни в море, она прогоняет воду сквозь легкие и чувствует добычу на расстоянии в несколько миль. Паразиты живут в совершенно иной среде обитания и полностью адаптированы к ней такими способами, в которых

ученые только-только начинают разбираться. Они способны ориентироваться в своем непроглядном лабиринте, без труда проходят сквозь кожу и хрящи, целыми и невредимыми остаются в нашем желудке – настоящем химическом котле. Они могут превратить практически любой орган тела – евстахиеву трубу, жабры, мозг, мочевой пузырь или ахиллово сухожилие – в удобный дом для себя. Паразиты умеют перестраивать части тела хозяина так, чтобы им было удобно. Они могут питаться почти чем угодно: кровью, слизистой оболочкой кишечника, печенью, соплями. Они могут заставить тело хозяина делать так, чтобы оно само доставляло им пищу.

Паразитологам требуются годы, если не десятилетия, чтобы расшифровать их механизм адаптации. Ученые не могут приятно провести лето, следуя за обезьяньей семьей или надев радиоошейники на стаю волков. Паразиты живут невидимой жизнью, и паразитологи, как правило, видят результаты их деятельности только после смерти хозяина, при вскрытии. Получаются как бы моментальные снимки; и по этим жутковатым фотографиям очень медленно воссоздается естественная история паразитов.

Стеенstrup понял, что трематоды – необыкновенные животные, но помимо этого он мало что о них знал. Теперь, после полутора веков исследований, паразитологи могут показать, насколько это необычные существа. Рассмотрим хотя бы трематоду *Schistosoma mansoni* – крохотное веретенце, только что покинувшее прежнего хозяина, улитку, и плавающее в пруду в поисках человеческой лодыжки. Если это существо чувствует ультрафиолетовое излучение солнца, оно прекращает плавать и опускается на дно, скрываясь от опасного излучения. Но если оно ощущает молекулы человеческой кожи, то начинает бешено метаться из стороны в сторону во всех направлениях. Добравшись до

кожи, оно ввинчивается в нее. Человеческая кожа куда прочнее и жестче, чем мягкая плоть улитки, поэтому трематода позволяет своему длинному хвосту отломиться (ранка быстро заживает) и продолжает буравить кожу. Особые химические вещества, которые она вырабатывает, смягчают кожу и позволяют существу погружаться в тело нового хозяина так же легко, как дождевой червь погружается в мягкую грязь. Через несколько часов трематода достигает капилляра. Дело сделано – она сменила водные потоки внешнего мира на внутренние реки. Эта река – капилляр – едва ли намного шире самой трематоды, поэтому ей приходится пользоваться двумя присосками, чтобы медленно, дюйм за дюймом, продвигаться вперед. Она пробирается в более крупную вену, затем в еще более крупную, и в конце концов попадает в поток такой мощный, что течение уносит ее. Паразит плывет по течению в кровяном потоке, пока не попадает в легкие. Подобно змее в плотной лесной подстилке, он перебирается из вен в артерии. Попадая в легочный капилляр, а потом – в крупную артерию, он снова ныряет в мощный поток. Прежде чем остановиться в печени, паразит может сделать три тура внутри тела хозяина.

В печени трематода устраивается в каком-нибудь сосуде и приступает наконец к еде – в первый раз после выхода из улитки: пищей ей служит капелька крови. После этого она начинает взрослеть. Если это самка, в ней начинает формироваться матка. Если это самец, формируются восемь яичек, напоминающих виноградную гроздь. В любом случае за несколько недель трематода увеличивается в размерах в десятки раз. Наступает время искать партнера для совместной жизни. Если нашей особи повезет, в печени найдутся и другие трематоды, тоже унюхавшие в воде этого человека-хозяина и проделавшие весь описанный путь. Самки трематоды стройны и изящны; самцы по форме

напоминают каноэ. Они начинают испускать запахи, которые разносятся кровью хозяина и привлекают особей противоположного пола. Встретив самца, самка вползает в особый продольный желобок на его теле, покрытый шипами. Там она закрепляется, и самец выносит ее из печени. За следующую пару недель пара совершает длинное путешествие и попадает из печени в вены, которые веером расходятся по брюшной полости. По мере путешествия самец передает в тело самки особые молекулы, которые дают ее генам сигнал: пора переходить в состояние половой зрелости. Пара трематод продолжает свое путешествие, пока не добирается до уникального места назначения, определяемого видом паразита. *Schistosoma mansoni* останавливается возле толстой кишки. Если бы мы следовали за *Schistosoma haematobium*, они выбрали бы другой путь и вышли к мочевому пузырю. Если бы мы следовали за *Schistosoma nasale*, коровьим сосальщиком, то проследовали бы третьим путем – к носу животного.

Добравшись до места назначения, пара трематод остается там навсегда. Самец мощным горлом пьет кровь и непрерывно массирует самку, прогоняя тысячи кровяных телец через ее рот и кишечник; каждые пять часов он потребляет количество глюкозы, равное собственному весу, и большую часть пищи передает самке. Возможно, это самое моногамное существо в животном мире – самец продолжает удерживать самку в объятиях даже после ее гибели. (Гомосексуализм среди трематод тоже встречается, хотя и редко. Их объятия не так прочны, но, если какому-нибудь возмущенному ученому придет в голову разделить гомосексуальную пару, она соединится вновь.)

Гетеросексуальные трематоды спариваются каждый день всю свою долгую жизнь. Каждый раз, когда самка готова отложить яйца, самец начинает двигаться вдоль

стенки органа, где они обитают, в поисках подходящего места. Самка частично высовывается из своего желобка и откладывает яйца в мельчайшие капилляры. Часть яиц уносится потоком крови и попадает в печень – универсальный фильтр организма, где они задерживаются и вызывают раздражение тканей – основную причину мучений при шистосомозах. А остальные яйца находят путь в кишечник и покидают хозяина; они готовы выйти из скорлупы и найти для себя нового хозяина – улитку.

Прояснение каждой новой детали огромной и сложной картины жизни паразитов стоит не одного года исследований. Паразитолог Майкл Сухдео посвятил практически всю свою творческую жизнь решению вопроса о том, как паразиты ориентируются внутри хозяина. В настоящее время Сухдео преподает в Университете Рутгерса в Нью-Джерси. Может быть, Нью-Джерси расположен далеко от Тамбуры, но и там хватает паразитов для изучения – в лошадях, коровах и овцах. Я навестил Сухдео в его офисе. Меня встретил коренастый человек с задорной бородкой-эспаньолкой. На стене его кабинета висит велосипед, в аквариуме у стола плавают рыбки, а из приемника несется классический рок. Сухдео, как и многие знакомые мне паразитологи, переходит к странным темам без всякого предупреждения. Я думаю, если проводишь дни за изучением существ, пожирающих стенки печени и кишок, нет смысла обходить в разговоре некрасивые стороны жизни. Он начал с элѐфантиаза – слоновой болезни, с того, как это ужасно. В Британской Гвиане, где прошло детство Сухдео, эта болезнь встречается очень часто.

– Куда бы ты ни пошел, всюду можно встретить людей с громадными выростами в паху и большими распухшими «слоновыми» ногами, – рассказывал он.

Потом Сухдео рассказал, как сам в одиннадцать лет заразился элѐфантиазом. У него появилась опухоль, и родители повели мальчика в клинику.

- Пробу на элѐфантиаз надо делать ночью. Микрофилярии выходят в кровяной поток только в сумерках. Никто не знает, куда они направляются. Поэтому нам пришлось поехать ночью в клинику, чтобы проверить кровь. Там была девочка примерно моего возраста; ей было одиннадцать, и у нее была только одна грудь. Это место, где живут паразиты. Девочка была красивая; я влюбился. Нас проверяли одновременно. Лечение стоило двенадцать гвианских долларов - это шесть американских долларов. Та семья не могла себе позволить лечить дочь за такие деньги. Мы предложили заплатить за них, но они были очень гордыми и не захотели даже принять эти деньги в долг. Так что та девочка осталась зараженной - из-за шести американских долларов.

Сухдео учился в Университете Макгилла в Монреале и там же обнаружил, что паразиты, хотя и вызывают у людей ужас и отвращение, были самыми интересными созданиями, с которыми ему доводилось сталкиваться.

- Я выбрал своей специальностью паразитологию человека и - представьте! - это было отвратительно и одновременно по-настоящему интересно. За четыре года в университете ничто меня так не заводило. Паразиты оказались такими необычными существами, и мы так мало о них знали.

Он решил продолжить изучение паразитов и после окончания университета, и в какой-то момент понял: люди имеют очень слабое представление о жизни паразитов, о том, как они на самом деле себя ведут, как функционируют. Многие паразитологи ограничивались лишь формальным их изучением - регистрировали новые виды по числу присосок и шипов, даже не задумываясь, для чего нужны все эти шипы и присоски.

Темой магистерской диссертации Сухдео выбрал *Trichinella spiralis*. Эта крохотная нематода попадает в наш организм с волокнами недожаренной свинины, где живет в цистах, сформированных из отдельных мышечных клеток. Когда человек ест такое мясо, паразиты выходят из цист и попадают в кишечник, где внедряются в клетки слизистой оболочки. Там они спариваются и производят новое поколение трихинелл, которые покидают кишечник и путешествуют с потоком крови, пока не устроятся в мышце и не сформируют собственную цисту. Люди для трихинеллы – всего лишь случайные хозяева; они не могут передать этого паразита следующему хозяину для прохождения следующей стадии жизненного цикла. Свиньи как хозяева гораздо удобнее: мертвая свинья может послужить пищей крысе, которая затем умрет и будет съедена другой крысой, которую затем, возможно, снова съест свинья. Свиньи способны передавать трихинеллу и друг другу, если им скормят зараженное мясо или одна свинья отъест у другой хвост. В дикой природе млекопитающие, хищники и падальщики – от белых медведей и моржей в Арктике до львов и гиен в Африке – не дают этому циклу прерваться.

Раньше паразиты, населяющие каждую такую цепочку, считались отдельным видом, но никто не мог точно ответить на вопрос: может быть, на самом деле это один вид, населяющий разные регионы и разных хозяев. Сухдео добыл образцы трихинеллы из России, Канады и Африки, измельчил их и скормил мышам. Затем он выделил антитела, выработанные иммунной системой мышей в ответ на измельченных паразитов, и сравнил их, пытаясь понять, в какой степени они похожи друг на друга.

В какой-то момент, однако, он остановился и задумался, почему он делает именно это. Получалось, что его эксперименты основаны на предположении о

том, что представители одного вида похожи друг на друга. Обычно такая посылка достаточно надежна, но биологи давно поняли, что это правило действует не всегда. К примеру, пудели и доберманы принадлежат к одному биологическому виду. С другой стороны, два жука, практически одинаковые на вид, могут принадлежать к разным видам. В настоящее время биологи при определении вида берут за основу не внешность, а скрещивание; вид определяется как группа организмов, которые скрещиваются между собой, но не скрещиваются с другими группами. Именно благодаря этой изоляции эволюция со временем делает один вид непохожим на другие.

Сухдео решил, что лучший способ изучить видовую принадлежность паразитов – разобраться в их половой жизни. Он вырезал цисты трихинеллы из мышцы и выманивал из них наружу червячков длиной всего 250 микрон. Он определял пол паразита, помещал его в шприц и вводил в желудок мыши. Затем возвращался к своим цистам, отыскивал там паразита противоположного пола и вводил в желудок той же мыши. Через месяц он исследовал мышечные ткани мыши и выяснял, спарились ли его червячки и произвели ли потомство.

Сухдео пришел к выводу, что африканская форма, вероятно, представляет собой подвид, а не отдельный вид. Но на самом деле его эксперимент поднял гораздо более глубокий и интересный вопрос: как эти паразиты умудрялись находить друг друга?

Вспомним еще раз аналогию с «Фантастическим путешествием»: представьте, что вас забросило в темный, похожий на пещеру туннель длиной 12 миль, выстланный по всем стенкам скользкими, плотно упакованными грибами размером с человека. Если вы окажетесь в случайной точке, то будете двигаться тоже случайным образом: у вас не будет никаких шансов

отыскать в таком месте других людей. А вот трихинелле это всегда удавалось, причем без карты и даже без особых интеллектуальных способностей.

Сухдео захотел узнать, как они это делают, но его научный руководитель сказал, что пытаться бесполезно: «Ты не сможешь выяснить, почему эти животные идут туда, куда идут, потому что уже сто лет паразитологи пытаются это понять, и совершенно безуспешно. Люди лучшие, чем ты, потерпели здесь неудачу».

Сухдео не последовал этому мудрому совету и попытался все же раскрыть секрет ориентирования паразитов. К несчастью, сначала он двинулся в неверном направлении. Он решил, что, подобно животным внешнего мира, паразиты должны двигаться по градиенту. Акула может учуять в воде кровь раненого тюленя за несколько миль и направиться прямо в нужную точку; и дело тут не только в ее остром обонянии, но и в простом законе, согласно которому кровь распространяется в воде. Чем дальше от тюленя распространяется кровь, тем меньше становится ее концентрация в воде. Если акула будет плыть по градиенту в сторону повышения концентрации, она автоматически доберется до источника крови. Стоит ей отклониться от верного направления, как следы крови в воде станут слабее, и акула сможет исправиться. В воздухе градиент работает не хуже, чем в воде. Именно он приводит пчелу к цветку и гиену к труп. Отслеживание градиента так хорошо работает в море и на суше, что предположение о том, что паразиты ориентируются точно так же, возникло автоматически и казалось вполне разумным. Паразитологи много лет пытались обнаружить запах желчного пузыря или аромат глаза, но ничего не находили.

Сухдео потратил много лет на собственные исследования. Он сооружал из плексигласа камеры, помещал туда паразитов, а затем добавлял различные

вещества и смотрел, поплывет ли существо в камере к нему или, наоборот, от него. Сначала он держал всю лабораторию нагретой до температуры тела. Затем придумал систему труб, по которым он мог пропускать теплую воду и нагревать таким образом свой искусственный кишечник. «Я пробовал решительно все, что они могли встретить внутри хозяина. Начиная со слюнных секретов и двигался затем вдоль пищеварительной системы, пробуя все подряд». Что бы он ни пробовал, вразумительных результатов не получалось. Он не мог заставить паразитов плыть ни в направлении какого-нибудь вещества, ни от него.

Нет, иногда они реагировали на какие-то вещества, но понять смысл их реакции было невозможно.

– Стоило этим маленьким паразитам почуять желчь, они начинали метаться, как бешеные, – рассказывает Сухдео. – Но мне-то нужно было не это. Я хотел найти вещество, которое привлекало бы их. А тут... Если обычно они двигались вперед-назад по 50 раз в минуту, то при вводе желчи происходила мгновенная перемена: они начинали двигаться по синусоиде.

Сухдео продолжал искать ключ к ориентированию паразитов и после того, как перебрался в Университет Торонто. Он вел бесплодные поиски и все глубже погружался в академическое забвение. В Торонто он встретил свою будущую жену Сюзанну: она готовила докторскую диссертацию по паразитологии под руководством начальника лаборатории, в которую пришел работать и Сухдео. Когда начальник заболел болезнью Альцгеймера, Сухдео принял у него лабораторию и стал научным руководителем Сюзанны. Было понятно, что если Сухдео хочет сделать карьеру в паразитологии, ему пора менять тему и подыскивать себе другое место работы, но он оставался в Торонто и каждый год запрашивал все больше денег на продолжение своих экспериментов. Шесть лет он вел

полусонное существование, продолжая свои тупиковые опыты. Но при этом Сухдео обнаружил, что его положение дает ему свободу и позволяет пускаться на поиски ответов, которые другим ученым представляются недостижимыми.

– Мне нечего было терять, – рассказывает Сухдео. – Я мог делать все, что хотел, ведь будущего у меня все равно не было.

Он решил включить в свои эксперименты еще один вид – печеночную двуустку *Fasciola hepatica*. Это родственник кровяного сосальщика с похожим жизненным циклом. Он живет внутри коров и других пастбищных млекопитающих, и его яйца выходят из тела хозяина с фекалиями. Двуустка вылупляется из яйца и плавает в поисках улитки, внутри которой вырастает пара следующих поколений. Церкарии покидают улитку и плывут по прямой, пока не наткнутся на какой-нибудь объект – обычно камень или растение, на котором сооружают для себя твердую прозрачную цисту. Когда какое-нибудь травоядное животное съедает растение с цистой, кислотоупорная оболочка позволяет двуустке в целости и сохранности пройти через желудок и попасть в кишечник. Оказавшись в кишечнике, паразит выходит из цисты, прокладывает себе путь в брюшную полость и направляется к печени. Там он вырастает во взрослую двуустку – листовидное животное длиной в дюйм. Таких животных в печень может набиться несколько сотен, причем живут они там до одиннадцати лет. Печеночные двуустки иногда попадают и в человека, но настоящую опасность они представляют для домашнего скота. В тропических странах двуусткой заражено от 30 до 90 % скота, что ежегодно приносит до 2 млрд долл. США убытков. Но, несмотря на серьезный ущерб, наносимый ими, и десятки лет исследований, ученые не

представляли, каким образом этот паразит умудряется отыскать печень в организме хозяина.

Сухдео построил себе новые емкости из латуни и алюминия и поместил в них печеночных двуусток. Три года он пробовал всевозможные составы, вырабатываемые печенью, – вещества, которые могли бы указывать двуусткам путь к их окончательному дому. Уже от отчаяния он разыскал видного специалиста по печени, физиолога, чтобы понять: вдруг есть еще какое-то привлекающее их вещество, которое он проглядел в своих исследованиях.

– Он долго думал над моим вопросом, а потом сказал: «Знаешь, сынок, вокруг печени есть капсула; она еще называется капсулой Глиссона?»

– Я сказал: «Знаю».

– Тогда он сказал: «Ну так вот, за этой капсулой заканчивается моя вселенная».

Сухдео обнаружил, что, хотя он не может заставить печеночную двуустку двигаться по градиенту к какой-нибудь конкретной приманке, некоторые химические вещества, такие как желчь, вызывают у нее достаточно четкую реакцию. Ту же непонятную реакцию он видел у трихинелл, подвергнутых действию химического пепсина. И тут, в очередной раз перебирая в голове факты, он вдруг подумал, что все время смотрел на проблему под неверным углом. Он рассматривал двуустку или трихинеллу как свободноживущее существо, а не как паразита. Но ведь тело хозяина – не океан. Это замкнутое пространство, в котором жидкости циркулируют и смешиваются. Запах, испускаемый одним органом, не может свободно и равномерно распространяться сквозь другие органы. В воздухе запахи распространяются ровно в принципе до бесконечности, но внутри тела химический маркер будет наткаться на барьеры, отражаться и насыщать

пространство, уничтожая все признаки, которыми мог бы воспользоваться обитатель этой территории.

Сухдео возбужденно рассказывал мне о своем озарении: «Чтобы сформировался градиент, нужна открытая система, и в ней не должно быть турбулентностей. Если я положу сюда кусочек поджаренного хлеба, вы почувствуете запах и поймете, где он лежит. Но, если я запру комнату, она быстро насытится этим запахом – ведь в закрытой системе градиента быть не может. И в кишечнике происходит то же самое, что в этой комнате».

Мир паразита не похож на наш мир, в нем другие ограничения и другие возможности. Обдумав как следует необычные условия внутри тела носителя, Сухдео предположил, что паразиты могут ориентироваться вовсе не по градиентам. Они могут просто определенным образом реагировать на различные стимулы. Конрад Лоренц показал, что свободноживущие животные в предсказуемых ситуациях действуют рефлексивно. Если вы гусыня и вдруг видите, что одно из ваших яиц выкатывается из гнезда, вы автоматически выполняете последовательность действий, позволяющую вернуть его назад: *вытягиваете шею, опускаете голову, сгибаете шею*. При этом яйцо окажется у вас под клювом, и можно будет вернуть его в гнездо, не обращая собственно на яйцо особого внимания. Если осторожно вытащить яйцо из-под клюва в середине этой последовательности действий, гусыня ничего не заметит и будет тянуть в гнездо пустоту.

Сухдео подумал, что паразиты должны полагаться на подобные запрограммированные действия даже больше, чем свободноживущие существа. В некоторых отношениях тело более предсказуемо, чем внешний мир. Горный лев, рожденный в Скалистых горах, должен накрепко запомнить все приметы своей территории,

причем каждый раз, когда пожар, оползень или новая автостоянка изменяют топографию, ему придется запоминать все заново. Паразит может спокойно путешествовать по крысе, будучи твердо уверенным, что его маленький мирок практически идентичен внутренностям любой другой крысы. Сердце всегда расположено между легкими, а глаза – впереди мозга. Реагируя определенным образом на определенные метки окружающего ландшафта, паразиты могут безошибочно попасть в нужное место.

– Все остальное для них не важно, – говорит Сухдео. – Им не приходится тратить время на генерацию нейронов, которые регистрировали бы все, что происходит вокруг.

Таким образом, необъяснимое вроде бы поведение трихинеллы или двуустки свелось к линейной последовательности действий, неизменно ведущей к успеху. Итак, трихинелла сидит спокойно в своей мускульной капсуле, и вдруг та попадает в желудок. Там она сталкивается с химическим веществом, известным как пепсин, которое разлагает пищу в желудке; в ответ трихинелла начинает дергаться.

– При первом же движении она вырывается из своей цисты. Можно увидеть, как она дергается внутри, пока не высунется хвост и пока сама она не вырвется и не окажется в желудке.

Кусок мяса, в котором находились цисты, выходит из желудка и попадает в кишечник – туда, где в него впадает протока из печени, по которой в кишечник попадает желчь, способствующая пищеварению. Желчь – второй сигнал, по которому трихинелла прекращает беспорядочные дерганья и начинает скользить, подобно змее. Это позволяет паразитам покинуть кусок пищи, в котором они до этого путешествовали, и оказаться непосредственно в кишечнике.

Сухдео придумал способ проверить эту мысль на практике.

– Мне пришло в голову: что если изменить место, где появляется желчь? Я много знал о хирургии и мог ввести канюлю с желчью в любую точку, – говорит он. В какую бы точку кишечника он ни вводил желчь, именно там и устраивалась трихинелла. – Единственной причиной, по которой трихинеллы направлялись именно в это место, оказалась желчь.

Сухдео вновь обратился к печеночным двуусткам и обнаружил, что они тоже подчиняются простым правилам, а не следуют за градиентом. Поскольку их путешествие длиннее, чем у трихинеллы, вместо двух правил им требуется три. Когда циста с двуусткой попадает из желудка в кишечник, она чувствует желчь и начинает резко дергаться. У нее словно «начинаются судороги», говорит Сухдео. Извиваясь, она вскрывает цисту, и эти же движения проводят ее сквозь мягкую стенку кишечника в брюшную полость. У печеночной двуустки имеются две присоски: возле рта и на брюшке. Она может ползать, вытягивая вперед переднюю присоску, закрепляясь на стенке с ее помощью, затем подтягивая тело и фиксируясь присоской на брюшке. Кроме того, двуустка умеет изгибаться – все ее тело внезапно сокращается в сильном спазме, а обе присоски расслабляются.

Подобные движения – все, что требуется двуустке, чтобы добраться до печени. Чтобы отыскать туда дорогу, ей не нужен анатомический атлас. Выходя из тонкого кишечника, она начинает извиваться и извивается, пока не проникнет в брюшную полость и не доберется до гладкой стенки мышц брюшного пресса. На следующий день двуустка переключается в другой режим – начинает ползти. Теперь, когда она выбралась из бурных вод кишечника, она может спокойно ползти

по брюшной стенке, не тревожась о том, что ее может смыть потоком.

Таким образом, ползущая двуустка почти наверняка доберется до печени, независимо от того, какой путь по стенке она выберет. Можно предположить, что паразиту нужно кое-что знать: отличать верх от низа, к примеру, или понимать, что печень расположена рядом с поджелудочной железой, но в стороне от желчного пузыря. На самом деле не так. Двуустка пользуется тем, что брюшная полость напоминает мяч изнутри. Даже если паразит выберет неверное направление и поползет прямо вниз, в конце концов он все равно доберется до печени, если, конечно, будет не останавливаясь ползти по прямой. Вот почему, как выяснил Сухдео, 95 % двуусток проникают в печень с верхней стороны, оттуда, где она граничит с диафрагмой, т. е. из верхней точки брюшной полости. Несмотря на то что печень прилегает к кишечнику своей широкой нижней стороной, лишь 5 % двуусток проникают в нее снизу.

Сухдео понадобилось десять лет, чтобы разобраться в механизме ориентации двух паразитов. Сегодня он стал признанным авторитетом в этих вопросах. И к немалому удивлению Сухдео, ему, несмотря на годы, проведенные в академическом забвении, предложили заниматься паразитологией в Университете Ратджерса. Теперь у него полная лаборатория учеников, жаждущих раскрыть секреты навигации паразитов. Сам же он размышляет о том, как использовать сделанные им открытия в медицине – скажем, убивать паразитов, подавая им не вовремя навигационные сигналы. Кроме того, у него возникло множество новых вопросов. Когда я в последний раз беседовал с Сухдео, он работал уже с другой трематодой, которая первые стадии своего развития тоже проходит в улитке, но, покидая первого хозяина, ищет не овцу, а рыбу. Она цепляется за хвост проплывающей мимо рыбины и вбурывается в ее

плоть. Затем прямым ходом, прямо сквозь мускулы, пробирается в голову рыбы и устраивается внутри глазного хрусталика.

– Похоже, что все прежние представления людей о паразитах неверны, так что мы начинаем с нуля, – сказал мне Сухдео.

Сухдео заслужил уважение коллег-паразитологов. Он показал, что поведение паразитов преследует определенную цель, когда они прокладывают себе путь в уникальной экологической системе, существующей внутри тела хозяина, и что правила, которым они подчиняются, можно понять. Недавно он даже получил премию за свою работу. Показывая соответствующий сертификат гостям, он всегда смотрит на него с искренним изумлением.

– Когда мне это дали, я спросил себя: «За что я это получаю? Ведь столько лет я был в "черном списке"».

Забавно, но в голосе Сухдео, рассказывающем о временах, когда его высмеивали и не принимали всерьез, звучат нотки ностальгии. Однажды он послал статью в журнал о поведении животных. Статья была отвергнута. Когда он спросил редактора почему, тот перечитал статью и принял ее со словами: «Мне и в голову не приходило, что у паразитов может быть поведение. Пожалуйста, простите мой позвоночный шовинизм». Давний научный руководитель Сухдео был не единственным паразитологом, считавшим, что тот совершает серьезную ошибку.

– На одной встрече, когда я начал говорить, что при рассмотрении паразитов мы должны пользоваться экологическими концепциями, один старый паразитолог встал и крикнул на весь зал, брызгая слюной: «Ересь!» Я – еретик!

Это слово вызвало у Сухдео улыбку, и в этот момент его эспаньолка показалась мне положительно дьявольской. А ученый продолжил:

– Это была высшая точка моей карьеры!

* * *

Добравшись до места своего постоянного обитания, паразит, тем не менее, не может сидеть сложа руки и наслаждаться жизнью. Во-первых, ему необходимо средство, при помощи которого он будет удерживаться в своем новом доме. Взрослая печеночная двуустка способна жить только в печени; поместите ее в сердце или легкое, и она погибнет. Для каждого места или органа в теле, где приходится жить паразитам, эволюция придумала средство, которое позволяет им там удерживаться. К примеру, паразитические веслоногие рачки живут в теле рыбы в самых разных местах. Есть рачки, которые живут в глазу гренландской акулы. Есть рачки, которые живут на чешуе акулы-мако, и есть те, что живут на ее же жаберных дугах. Есть рачки, живущие в носу синей акулы. А есть рачки, которые внедряются в бок рыбы-пиры и забивают ее сердце.

Внешне все эти рачки так сильно отличаются друг от друга, что только специалист сможет увидеть их сходство и понять, что они произошли от общего предка. И они не дегенерировали, вовсе нет! Рачки изобрели для себя странные формы, позволяющие надежно удерживаться в выбранной ими нише. Ведь стоит рачку потерять опору, и его сразу ждет гибель. Чешуя каждого вида акул имеет свою неповторимую форму, и ноги рачков, обитающих на каком-то конкретном виде, идеально приспособлены к форме его чешуек и плотно обхватывают их. Рачок и чешуйка подходят друг к другу, как ключ и замок. Рачок, живущий на гренландской акуле, превратил одну из своих ног в грибообразный якорь, который он погружает в студенистое вещество глаза.

Даже для ленточных червей, уютно устроившихся в кишечнике, оставаться на месте – непростая задача. Питаясь, эти черви растут весьма быстро: за две недели они увеличиваются в размерах в 1,8 млн раз. Они не могут питаться так, как это делает большинство животных, – у них нет ни рта, ни кишечника. Пищеварение протекает не внутри их тел, а скорее снаружи; кожа таких червей состоит из миллионов нежных, наполненных кровью столбчатых пупырышков, способных поглощать питательные вещества. Заметим, что кишки хозяина выстланы почти точно такими же пупырышками. Можно сказать, что ленточный червь не лишен пищеварительного тракта, а скорее представляет собой вывернутую наизнанку кишку.

Ленточные черви живут в пульсирующем потоке полупереваренной пищи, крови и желчи, гонимых бесконечными волнами кишечной перистальтики. Если они ничего не будут предпринимать, перистальтика просто вынесет их из тела хозяина. Некоторые виды ленточных червей прикрепляются к кишкам при помощи крючков и присосок на головах, а другие непрерывно скользят навстречу пище. Когда мы едим, наш кишечник сразу же реагирует на это волнообразными сокращениями (перистальтикой), на которые эти неприкрепленные черви отвечают тем, что начинают плыть против течения. Они добираются до входящей пищи и плывут до тех пор, пока не достигнут максимальной ее концентрации. Затем начинают впитывать пищу через кожу, но, пока они едят, пищу продолжает сносить вниз по пищеварительному тракту, и какое-то время черви продвигаются вместе со своей подвижной трапезой; при этом они постоянно чувствуют перистальтику хозяина и следят, насколько далеко их успело унести. Почувствовав, что сместились слишком далеко вниз по течению, они прекращают есть и вновь плывут вверх. По мере того как ленточный червь

вырастает до своей невероятной длины, такое плавание вверх по течению становится все сложнее. Проблема в том, что перистальтика неравномерна: на одном участке кишечник может сжиматься и растягиваться очень энергично, на другом – почти не двигаться. Ленточные черви каким-то образом распознают эти изменения и отзываются на них. Червь может заставить разные участки своего тела плыть с разной скоростью.

Кишечник служит домом также для анкилостом – паразитов, которые во время еды ведут гораздо более рискованную игру. Анкилостомы начинают свою жизнь во влажной почве, где вылупляются из яиц и вырастают в крохотных личинок. Они могут попасть в тело человека двумя путями – простым и замысловатым. Если человек проглотит личинку, она отправляется напрямик в кишечник. Но анкилостомы, как и шистосомы, способны вбуравливаться в кожу и проникать в капилляры. В этом случае они плывут по венам к сердцу и легким. При кашле хозяина их выносит в горло, откуда они уже могут двигаться вниз по пищеводу. Попад в кишечник, анкилостома вырастает во взрослое животное длиной в полдюйма. В отличие от ленточных червей, у анкилостом есть рот – мощный рот, окруженный кинжальными зубами и прикрепленный к мощному, выстеленному мышцами пищеводу. Кроме того, в отличие от ленточных червей, анкилостому интересует не поток полупереваренной пищи, протекающий по кишечнику, а сам кишечник. Паразит вонзает свои зубы в стенку кишечника, разрывая плоть. Паразитологи все еще спорят, пьет ли он кровь хозяина или заглатывает куски кишечной ткани. В любом случае через некоторое время он отцепляется от стенки и плывет кормиться к другому участку стенки кишечника.

Когда анкилостома отрывает и заглатывает кусок стенки кишечника, кровь вокруг начинает

свертываться. Вообще, каждый раз, когда в теле рвется кровеносный сосуд, в него попадают молекулы окружающих тканей. Некоторые из этих молекул соединяются с веществами в составе самой крови. Эти вещества запускают целый каскад реакций с другими факторами свертывания крови и в конце концов активируют специальные клетки – тромбоциты. Тромбоциты во множестве собираются к ране и слипаются, а каскад реакций создает вокруг сгустка тромбоцитов настоящую волокнистую сеть. Формируется твердый тромб, который, собственно, и останавливает кровотечение. Для анкилостомы свертывание крови может означать голод – ведь кровеносные сосуды во рту паразита становятся твердыми.

Паразит отвечает на это с изощренностью, о которой современные биотехнологи могут только мечтать. Он вырабатывает собственные молекулы такой формы, которые могут соединяться с другими элементами при свертывании крови. Нейтрализуя их, анкилостома тем самым не дает тромбоцитам слипаться и обеспечивает свободный приток крови себе в рот. Когда паразит заканчивает есть в одном месте и перемещается к другому, кровеносные сосуды на прежнем месте получают возможность восстановиться, а кровь – свернуться. Если бы паразит вместо этого выпускал в кровь какой-нибудь грубый антикоагулянт, хозяин превратился бы в гемофилика, быстро истек бы кровью и умер, лишив таким образом паразита пищи. Одна компания по разработке биотехнологий выделила эти молекулы и теперь пытается создать на их основе лекарство, препятствующее свертыванию крови.

* * *

Некоторым паразитам недостаточно только добраться до своего нового места обитания. Прежде чем

начать есть и размножаться, они должны выстроить себе дом, используя в качестве строительного материала ткани хозяина.

Plasmodium, паразит, вызывающий малярию, попадает в кровеносный сосуд при укусе комара и примерно неделю живет в клетке печени. Затем он выходит из печени и вновь попадает в кровеносное русло. Он катится и скользит по сосудам в поисках своего следующего дома – красной кровяной клетки, эритроцита. Именно там, в эритроците, плазмодий может питаться гемоглобином – молекулами, которые удерживают кислород и позволяют эритроцитам переносить его от легких к органам. Проглотив большую часть гемоглобина в клетке, плазмодий получает достаточно энергии, чтобы разделить на шестнадцать новых копий самого себя. Через два дня стайка новых паразитов разрывает эритроцит и выходит на поиски новых клеток, которые можно оккупировать.

Во многих отношениях эритроциты являются не слишком подходящим местом для жизни. Строго говоря, это даже не клетки, а тельца. Все настоящие клетки несут в ядре гены и удваивают свою ДНК, превращаясь из одной клетки в две. Эритроциты же рождаются из других клеток, живущих в глубине наших костей. Эти стволовые клетки, как их называют, при делении принимают вид различных компонентов крови, таких как лейкоциты, тромбоциты и эритроциты. Но если другие клетки получают при рождении законную долю ДНК и протеинов, то в эритроцитах ДНК нет совсем. Их работа проста. В легких они захватывают кислород и связывают его молекулами гемоглобина. Поскольку кислород – мощный окислитель, легко вступающий в химические реакции и способный повредить другие молекулы, гемоглобин буквально окружает его и сковывает своими четырьмя связями. После этого эритроцит покидает легкие и движется по телу, в какой-

то момент высвобождая запасенный кислород, который должен помочь телу сжигать топливо и получать энергию. Эти клетки – всего лишь емкости для транспортировки кислорода, гоняемые по телу сокращениями сердечной мышцы. Если поместить под микроскоп белые кровяные тельца – лейкоциты, они выпустят ложноножки и начнут двигаться. Эритроциты же будут просто лежать.

Выполняя такую простую задачу, эритроциты практически не нуждаются в обмене со средой. Это означает, что в них почти нет протеинов, необходимых для выработки энергии. Кроме того, им не нужно сжигать топливо и избавляться от отходов. Настоящие клетки всасывают питательные вещества (топливо) и избавляются от отходов при помощи замысловатой системы канальцев и пузырьков, способных проводить различные молекулы сквозь ее внешнюю мембрану. У эритроцитов практически нет подобных средств – только пара канальцев для воды и других необходимых веществ. Дело в том, что кислород и двуокись углерода (углекислый газ) способны просачиваться сквозь мембраны этих клеток без посторонней помощи. И если у других клеток есть сложная внутренняя решетка, помогающая им всегда оставаться жесткими и упругими, то эритроциты в клеточном цирке выступают в амплуа акробатов. Каждый из них за время жизни проходит по сосудам нашего тела пятьсот километров, терпя толчки и удары соседних клеток в потоке крови; они то и дело врезаются в стенки сосудов и протискиваются сквозь крошечные капилляры. В этих мельчайших сосудах эритроциты выстраиваются в очередь и движутся один за другим, сжимаясь впятеро по сравнению с обычным своим диаметром, но, стоит им выйти в более крупный сосуд, и они вновь расправляются до обычного размера.

Чтобы выдерживать такое обращение, в эритроцитах под мембраной имеется сеточка из протеинов, напоминающая авоську. И каждая протеиновая нить в этой авоське, помимо прочего, сложена гармошкой, что позволяет ей растягиваться и сжиматься в ответ на давление с любой стороны. Но эритроцит, каким бы пластичным он ни был, не может выдерживать такое обращение до бесконечности. Со временем его мембрана становится жесткой, ему труднее становится протискиваться через капилляры. Функция контроля за состоянием крови, за тем, чтобы ее клетки всегда были молодыми и полными жизни, возложена на селезенку. Когда эритроциты проходят через селезенку, она тщательно их проверяет. Она способна распознать признаки старости на поверхности эритроцита, как мы видим морщины на лице. Только молодые эритроциты выходят из селезенки и продолжают свой путь; остальные же уничтожаются.

Несмотря на все недостатки эритроцита, плазмодий выбирает для себя именно этот странный пустой дом. Паразит не умеет плавать, но может скользить вдоль стенок сосуда. Для этого он цепляется крючками за стенку и ведет крючки по всему телу от переднего конца к заднему, отцепляет их там и выпускает на переднем конце новые крючки; получается что-то вроде клетки на гусеничном ходу. На переднем конце паразита имеются сенсоры, распознающие только молодые эритроциты: они реагируют на определенные протеины на его поверхности. Выбрав клетку, плазмодий цепляется за нее и перекачивается к ее переднему концу, готовясь проникнуть внутрь.

Головка паразита окружена несколькими полостями, в совокупности напоминающими барабан револьвера. Из этих полостей на эритроцит буквально за несколько секунд обрушивается целый вал молекул. Некоторые из них помогают паразиту раздвинуть мембранный скелет

и проложить себе путь внутрь клетки. Те же крючки, при помощи которых плазмодий прежде передвигался по стенке сосуда, теперь впиваются в края отверстия и втаскивают паразита внутрь. При этом он выбрасывает наружу очередь из молекул, которые затем соединяются друг с другом и образуют вокруг паразита, проникающего внутрь клетки, защитный покров. Через пятнадцать секунд после начала атаки задний конец плазмодия исчезает в отверстии, а упругая сетка под мембраной эритроцита сжимается вновь, запечатывая проделанное отверстие.

Внутри эритроцита паразит чувствует себя как мышь на зерновом складе. Внутренняя часть любого эритроцита на 95 % состоит из гемоглобина. У плазмодия с одной стороны имеется своеобразный рот – отверстие, которое может распахиваться, а вместе с ним раскрывается внешняя мембрана пищеварительного пузырька – вакуоли. На мгновение внутренность паразита вступает в контакт с содержимым эритроцита. Небольшое количество гемоглобина проникает в распахнутую «пасть», после чего она захлопывается. Гемоглобин оказывается в пищеварительном пузырьке паразита, где у него имеются молекулярные «скальпели», предназначенные как раз для расщепления молекул гемоглобина. Плазмодий делает несколько последовательных «разрезов», постепенно отделяя скрученные концы молекулы и разбирая ее на более мелкие части и захватывая энергию, содержащуюся в этих связях. Ядром молекулы гемоглобина является сильно заряженное богатое железом соединение, ядовитое для паразита; встроившись в мембрану плазмодия, оно нарушает своим зарядом нормальное прохождение других молекул внутрь и наружу. Но плазмодий «знает», как можно нейтрализовать токсичное сердце любимой еды. Он соединяет некоторые обломки в длинную

нейтральную молекулу, известную как гемозоин. Оставшаяся часть соединения подвергается дальнейшему действию энзимов паразита, в результате чего ее заряд уменьшается, и она уже не может проникать через мембрану.

Однако плазмодий живет не одним только гемоглобином. Для построения молекулярных скальпелей ему нужны аминокислоты. Кроме того, те же аминокислоты необходимы ему для размножения – простого деления на шестнадцать новых копий. За два дня уровень метаболизма в зараженной клетке повышается в 350 раз: паразиту нужно строить новые протеины и избавляться от отходов, выработанных за время роста. Если бы плазмодий инфицировал настоящую клетку, он просто воспользовался бы для этого биохимическими возможностями хозяина, но в эритроците ему приходится сооружать всю систему с нуля. Другими словами, плазмодию приходится перестраивать красные кровяные тельца и превращать их в настоящие клетки. Из своего пищеварительного пузырька он выпускает спутанный клубок трубочек, которые достигают внешней мембраны эритроцита. Остается неясным, протыкают ли трубки плазмодия мембрану или проходят сквозь существующие в ней канальцы, но после этой операции инфицированный паразитом эритроцит получает способность всасывать в себя «строительные материалы», необходимые плазмодию для роста.

Поверхность эритроцита оказывается пронизанной канальцами и трубочками и начинает терять эластичность. Это могло бы стать для паразита началом конца: ведь стоит селезенке обнаружить, что клетка изменилась, что она уже не молода и не упруга, и клетка будет уничтожена вместе с угнездившимися внутри паразитами. Поэтому, попадая внутрь эритроцита, плазмодий сразу же высвобождает

протеины, которые по трубочкам доставляются к внутренней стороне клеточной мембраны. Эти молекулы относятся к обычному классу протеинов, которые можно обнаружить в любом организме на Земле. Известные как шапероны, они помогают другим протеинам держать форму, сжиматься и расправляться правильным образом даже под действием тепла или кислоты. В данном случае шапероны, похоже, защищают эритроцит от самого паразита. Они помогают клеточному скелету растягиваться и вновь сжиматься, несмотря на помехи паразитных конструкций.

Всего за несколько часов паразит так сильно перестраивает эритроцит, делает его таким жестким, что выдать его за здоровое кровяное тельце уже невозможно. Тогда он направляет к поверхности клетки новую порцию протеинов. Некоторые из них слипаются под мембраной в комочки, в результате чего на ее поверхности появляются бугорки, напоминающие «гусиную кожу». Плазмодий выводит через эти бугорки липкие молекулы, способные зацепиться за рецепторы клеток стенки кровеносного сосуда. Прилипая к стенке сосуда, эритроциты оказываются выведенными из обращения. Вместо того, чтобы незаметно проскользнуть через опасную селезенку, плазмодий просто избегает ее – делает так, чтобы «его» эритроцит больше никогда туда не попал. Теперь инфицированные эритроциты собираются кучками в капиллярах мозга, печени и других органов. Еще день плазмодий делится – до тех пор, пока от эритроцита не остается лишь оболочка, набитая паразитами. Наконец новое поколение паразитов выходит из этой пустой оболочки и отправляется на поиски новых молодых эритроцитов. Позади остается оболочка с комочком использованного гемоглобина. Клетка, которая некоторое время служила паразитам домом, не похожая больше ни на что в человеческом теле, становится в конце концов просто свалкой для отходов жизнедеятельности паразита.

* * *

Trichinella – еще один биологический инноватор. В некоторых отношениях она даже более интересна, чем *Plasmodium*: это многоклеточное животное, способное жить внутри одной-единственной клетки. Когда этот червь вылупляется из яйца в кишечнике хозяина, он просверливает себе путь сквозь кишечную стенку и отправляется путешествовать по системе кровообращения. Попадая с потоком крови в тончайшие

капилляры, он покидает сосуд и пробирается в мышцу. Некоторое время он ползет вдоль длинных мышечных волокон, а затем проникает в одну из составляющих их длинных веретенообразных клеток. В 1840-х гг., когда ученые впервые научились узнавать спрятанные в мускульной ткани цисты трихинеллы, считалось, что ткань вокруг дегенерирована и паразит просто спит внутри, ожидая попадания в окончательного хозяина. Поначалу действительно кажется, что занятая трихинеллой мышечная клетка атрофируется. Протеины, служившие прежде клетке жесткой опорой, постепенно исчезают. Собственная ДНК мускульной клетки теряет способность производить новые протеины, и всего через несколько дней после проникновения червя мышца из прочной и упругой становится гладкой и бесформенной.

Но паразит разрушает клетку только для того, чтобы перестроить ее по собственному проекту. Трихинелла не блокирует гены хозяина – напротив, они начинают копировать сами себя, пока не учетверятся. Но все это изобилие генов теперь подчиняется командам трихинеллы и производит протеины, которые превратят клетку в настоящий дом для паразита. Когда-то ученые думали, что подобными методиками генетического контроля владеют только вирусы, умеющие заставить ДНК хозяина производить копии себя. Теперь же стало ясно, что трихинелла – животное-вирус.

Трихинелла превращает мышечную клетку в своеобразную паразитную плаценту. Делая клетку мягкой и бесформенной, паразит добивается появления на ее поверхности мест для новых рецепторов и всасывания дополнительной пищи. Кроме того, паразит вынуждает ДНК клетки выделять коллаген, из которого вокруг клетки формируется плотная капсула, и заставляет клетку изготовить одну замечательную молекулу, известную как сосудисто-эндотелиальный

фактор роста. В нормальных условиях эта молекула посылает кровеносным сосудам сигнал отращивать новые кровеносные русла, что должно способствовать заживлению ран или питанию растущих тканей. Трихинелла подает сигнал в собственных целях: чтобы, используя коллагеновую капсулу в качестве матрицы, соткать вокруг себя настоящую капиллярную сетку. Питательный ток крови, поступающий по сосудам, позволяет паразиту расти и развиваться в облюбованной мышечной клетке, которая стонет и раздувается, пока червь внутри нее раскачивается из стороны в сторону и исследует свой маленький «дом».

Паразиты умеют перестраивать внутреннюю структуру растений не менее эффективно, чем это происходит с животными. Вообще, сама мысль о том, что в растениях тоже могут жить паразиты, кажется неожиданной, но на самом деле растения буквально кишат паразитами. Бактерии и вирусы счастливо живут в растениях, деля жилплощадь с животными, грибами и простейшими. (Трипаносоматиды, близкие родственники паразитов, вызывающих у нас сонную болезнь, могут жить в пальмах.) Растения служат хозяевами даже для других растений, которые пускают корни прямо в хозяина. Паразитические растения приходят в эту жизнь без каких-то умений, необходимых растению для самостоятельной жизни. Так, растение «птичий клюв», живущее на солончаковых пустошах, отчасти является паразитом – ему приходится красть пресную воду у солянок или каких-то других растений, способных избавляться от соли; при этом оно само занимается фотосинтезом и добывает из почвы питательные вещества. Омела может осуществлять фотосинтез, но не способна самостоятельно получать из почвы воду и питательные вещества. Заразиха не способна ни на то, ни на другое.

Существуют также миллионы видов насекомых и других животных, живущих на растениях, но до 1980 г. мало кто из экологов воспринимал их как паразитов. Их считали просто травоядными – эдакими крохотными беспозвоночными козочками. Однако Питер Прайс, эколог из Университета Северной Аризоны, показал, что между этими животными и травоядными существует принципиальная разница. Травоядные для растений – то же, что хищники для своих жертв: это животные, способные поедать множество разных видов. Летучая мышь, кролик или кошка на обед вполне устроит койота. Овца тоже особенно не привередничает; оказавшись на лугу, она с равным удовольствием будет есть клевер, тимopheевку или дикую морковь. Некоторые насекомые, такие как тигровая гусеница, пасутся как овцы, откусывая по кусочку от растений разных видов и двигаясь дальше. Но многие насекомые – по крайней мере на определенной стадии своего развития – ограничены в пище лишь одним видом растений. Гусеница, которая вылупляется из яйца, живет и превращается в куколку на одном-единственном кусте молочая, не слишком отличается от ленточного червя, способного во взрослом состоянии жить только в кишечнике человека. Очень многие растительноядные насекомые также проводят всю жизнь на одном растении, приспособливая свою жизнь к жизни хозяина.

Одна из самых наглядных иллюстраций к доводам Прайса – нематоды, живущие в корнях растений. Эти паразиты – страшные вредители, уничтожающие 12 % всего мирового урожая. Одна из разновидностей – корневые галловые нематоды рода *Meloidogyne* – представляют собой к тому же интересный ботанический эквивалент трихинеллы. Каждая нематода вылупляется из яйца в почве и направляется к кончику корня растения. Во рту у нее имеется специальный пустотелый шип, который нематода и

вонзает в корень. Слюна червя заставляет наружные клетки корня лопнуть, освобождая проход, куда может проскользнуть нематода. Она протискивается между клетками внутри корня, пока не достигнет его сердцевины.

После этого нематода протыкает несколько клеток вокруг себя и вводит в них яд. Под его воздействием клетки начинают дублировать свою ДНК, а лишние гены – производить протеины. При этом в корнях активизируются такие гены, которые в нормальных условиях никогда бы не включились в работу. Задача корневой клетки – всосать в себя воду и питательные вещества из почвы и перекачать их в «сосудистую систему» растения – сеть трубочек и пустот, по которым пища разносится во все его части. Однако под воздействием колдовских чар нематоды корневая клетка начинает работать наоборот – выкачивать пищу из растения. Клеточная стенка становится достаточно проницаемой, чтобы сквозь нее легко проходил поток питательных веществ; кроме того, она выпускает внутрь клетки пальцевидные отростки, в которых пища накапливается. Нематода впрыскивает в измененную клетку особые молекулы, которые образуют своеобразную межклеточную соломинку – через нее нематода всасывает пищу, поступающую из других частей растения. По мере того как измененная клетка набухает от избытка пищи, возникает опасность разрыва корня. Стремясь обезопасить корень и себя, нематода заставляет окружающие клетки многократно делиться. Образуется плотный корневой узелок, способный противостоять избыточному давлению. Если трихинелла в совершенстве освоила генетический «язык» млекопитающих, то корневые нематоды сумели изучить язык растений.

* * *

Паразиты живут в своеобразной среде, не слишком похожей на привычный нам окружающий мир. Это место, где действуют свои законы навигации, свои правила поиска пищи и обустройства дома. Если барсук роет себе нору, а птица вьет гнездо, то паразиты часто выступают в роли архитекторов: при помощи биохимических «заклинаний» они заставляют плоть и кровь изменяться и принимать нужную им форму. Представьте: груда бревен и досок взмывает в воздух и самостоятельно складывается в дом. Кроме того, внутри тела хозяина паразитов окружает собственная причудливая экология.

Экологи всего мира изучают, как миллионы видов живых существ уживаются на Земле. При этом рассматривают обычно не всю планету разом, а отдельные экосистемы – к примеру, прерию, приливную равнину или песчаную дюну. Даже в этих рамках возникают бесчисленные трудности – размытые границы, прилетающие издалека (с расстояния в десятки километров) семена, стаи волков, которые иногда заглядывают в долину с другого склона горы. В результате самые серьезные, самые впечатляющие эксперименты экологам приходится проводить на островах, которые за миллионы лет заселялись, возможно, всего несколько раз. Острова – изолированные лаборатории природы. Именно на островах экологи определили, почему и как размеры ареала определяют количество видов, способных существовать в данной экосистеме. Позже ученые использовали полученные знания на материке, показав, что фрагментированная экосистема превращается как бы в архипелаг, где видам в любой момент угрожает исчезновение.

Для паразита хозяин – что-то вроде живого острова. В среднем, чем больше хозяин, тем больше в нем может разместиться видов паразитов: продолжая аналогию с

островами, на Мадагаскаре обитает куда больше видов живых существ, чем на Сейшелах. Но, как и острова, хозяева обладают индивидуальными особенностями. Паразиты могут найти в каждом из них множество экологических ниш: ведь в теле так много различных мест, к которым можно адаптироваться. Так, на жабрах одной-единственной рыбы может с удобством разместиться сотня паразитических видов, и каждый найдет себе отдельную экологическую нишу. Непосвященному кишка может показаться просто трубкой, но для паразита каждый участок кишечника характеризуется уникальным сочетанием кислотности, содержания кислорода и пищи. Паразит может быть адаптирован к жизни на поверхности кишки, внутри выстилающей кишечник пленки или среди его пальцевидных выростов. В пищеварительном тракте утки могут обитать четырнадцать видов паразитических червей (их суммарная численность в среднем составляет двадцать две тысячи особей), причем каждый вид выбирает в качестве дома вполне конкретный участок кишечника; иногда их ареалы частично перекрываются, но чаще нет. Паразиты способны поделить на сферы влияния даже человеческий глаз: один вид червей живет в сетчатке, другой – в камере глаза, один – в склере, другой – в глазнице.

В тех хозяевах, где достаточно экологических ниш, паразиты не конкурируют между собой: каждый вид занимает собственный участок плоти. Но, если случается так, что все кандидаты претендуют на одну и ту же экологическую нишу, дело, как правило, кончается плохо. К примеру, каждый из десятка с лишним видов трематод может обитать в одной и той же улитке, но всем им, чтобы выжить, нужна именно пищеварительная железа. Вскрывая панцирь улитки, паразитологи, как правило, обнаруживают там не

десять видов трематод, а несколько особей одного вида. Трематоды могут поглотить своих конкурентов или выпустить химические вещества, которые сделают проникновение в улитку более сложным для опоздавших. Другие паразиты в других животных тоже могут конкурировать друг с другом. Когда в кишечнике крысы появляются колючеголовые черви, ленточным червям приходится отступать из самых богатых пищей участков вниз, в те зоны кишечника, где добывать пищу гораздо труднее.

Но самым злодейским и недобрососедским поведением, пожалуй, отличаются некоторые паразитические осы, которые в свое время произвели на Дарвина сильное впечатление. Это не слишком удивительно, учитывая то, как страшно эти осы обходятся со своими хозяевами. Сначала оса-мать разведывает окрестности, вынюхивая растение, на котором кормится ее хозяин – чаще всего гусеница, но иногда и другое насекомое, такое как тля или муравей. Обнаружив такое растение, она подлетает поближе и начинает поиски самой гусеницы или ее помета. Затем паразитическая оса зависает над хозяином и вонзает свое жало в мягкий промежуток между пластинами экзоскелета гусеницы. Однако это вовсе не жало; на самом деле это яйцеклад, через который оса откладывает яйца – иногда всего несколько штук, иногда сотни. Некоторые осы одновременно вводят в тело гусеницы яд, парализующий хозяина, другие ограничиваются откладыванием яиц; их хозяева возвращаются к привычному занятию – поеданию листьев и стеблей. В любом случае из яиц осы в полости тела гусеницы вылупляются личинки. Некоторые виды только пьют кровь хозяина; другие поедают и его плоть. Осы сохраняют хозяина живым столько времени, сколько им требуется для развития; личинки не трогают жизненно важных органов гусеницы. Через несколько

дней или недель личинки покидают гусеницу, затыкая за собой выходные отверстия, и сплетают себе коконы, которыми утыкано тело умирающего хозяина. Они созревают до взрослых ос, выходят из кокона и улетают, и только после этого гусеница испускает наконец свой энтомологический дух.

Когда осы нескольких видов конкурируют из-за одной гусеницы, борьба может быть весьма жестокой. Личинки, если их в одном хозяине окажется слишком много, могут остановиться в росте и даже погибнуть от голода; такая опасность особенно серьезна для тех видов ос, у которых личинки должны особенно долго развиваться в гусенице. Так, личинкам осы *Copidosoma floridanum* требуется целый месяц, чтобы полностью созреть в гусенице капустницы. Это чрезвычайно недружественный паразит.

Как правило, *Copidosoma* откладывает в тело хозяина всего два яйца, одно мужское и одно женское. Как любые другие яйца – эти начинают развиваться и делиться из одной-единственной клетки, но затем происходит неожиданное: эти яйца отходят от пути развития, по которому следует большинство животных. Вместо того чтобы развиваться дальше в один организм, кластер осиных клеток делится на несколько сотен более мелких кластеров, каждый из которых затем развивается в отдельную особь. Внезапно из одного яйца возникает двенадцать сотен клонов. Некоторые из получившихся кластеров развиваются заметно быстрее остальных и превращаются в полностью развитые личинки всего через четыре дня после того, как яйцо было отложено. Эти двести личинок, известных как «солдатики», представляют собой длинных тонких самок с коническим хвостом и острыми мандибулами. Они странствуют по телу гусеницы в поисках одной из трубок, которыми та пользуется для дыхания. Личинки цепляются за дыхательную трубку хвостами и, подобно

морским конькам, закрепившимся на коралловом рифе, спокойно покачиваются в потоке крови хозяина.

Задача солдатиков проста: они живут только для того, чтобы уничтожать остальных ос. Заметив проплывающую мимо личинку осы – той же *Copidosoma floridanum* или любого другого вида – солдатик отцепляется от дыхательной трубки, хватает личинку своими мандибулами, высасывает из нее внутренности и отпускает пустую оболочку плыть дальше. Пока идет это безжалостное уничтожение, остальные зародыши копидосомы медленно развиваются; в конце концов из них вырастает еще тысяча личинок осы. Эти личинки называются репродуктивными и выглядят совершенно иначе, чем солдатики. Вместо рта у них всего лишь сифон, а сами они настолько толсты и пассивны, что могут передвигаться только с током крови хозяина-гусеницы. Репродуктивные личинки беззащитны перед любой атакой, но благодаря личинкам-солдатам могут спокойно пить живительные соки хозяйского тела, тогда как сморщенные трупы потенциальных конкурентов проплывают мимо.

Через некоторое время солдатики оборачиваются против своих родичей – конкретно, против братьев. Мать-копидосома откладывает одно мужское и одно женское яйцо; после их многократного деления соотношение полов тоже получается пятьдесят на пятьдесят. Однако солдатики вполне эффективно уничтожают мужские личинки, так что среди уцелевших особей подавляющее большинство составляют женские особи. Как-то раз энтомологам довелось наблюдать, как из одной гусеницы вышли две тысячи сестер и один-единственный брат осы *Copidosoma*.

Солдатики набрасываются на собственных братьев по вполне разумным с эволюционной точки зрения причинам. Самцы ничего не делают для своего

будущего потомства – только обеспечивают сперму. Хозяев для своих личинок копидосоме найти непросто: они – как острова, разделенные многими милями океана, поэтому самцы, вышедшие из гусеницы, скорее всего, спарятся здесь же со своими сестрами. В подобной ситуации достаточно всего нескольких самцов: если их будет больше, то меньше останется самок и меньше, соответственно, будет отпрысков следующего поколения. Убивая репродуктивных личинок-самцов, самки-солдатики заботятся о том, чтобы гусеница-хозяин смогла прокормить как можно больше самок, которые смогут передать будущим поколениям гены, общие для всех сестер.

Солдатики, хотя и безжалостны, но и самоотверженны. Сами они рождаются без приспособлений, необходимых личинке, чтобы выйти из гусеницы наружу. Их репродуктивные братья и сестры высверливают себе путь наружу и строят коконы, а солдатики остаются внутри, в ловушке. Когда гусеница-хозяин умирает, умирают и они.

Это последнее путешествие – наружу из тела хозяина – представляет собой самый важный шаг в жизни паразита. Необходимо оказаться готовым к выходу точно в нужный момент, иначе личинка обречена погибнуть вместе с хозяином. Вот почему люди, которых необходимо проверить на элифантиаз, как Майкла Сухдео, когда он был ребенком, должны показываться врачам ночью. Взрослые особи филярий живут в лимфатических каналах, а детеныши, которых они производят, уходят в кровяной поток и проводят большую часть времени в капиллярах тканей в глубине тела хозяина. Единственная возможность для них стать взрослыми – попасть с кровью в желудок москита, который вылетает на охоту ночью. Каким-то образом глубоко внутри нашего тела черви различают время суток – возможно, чувствуют суточные колебания

температуры тела хозяина – и ночью выходят в кровеносные сосуды, расположенные под самой кожей, где вероятность быть проглоченным москитом максимальна. К двум часам ночи те черви, которым не повезло попасть под укус москита, начинают двигаться обратно внутрь хозяина, чтобы ждать там следующего вечера.

Паразиты, определяя время выхода из хозяина, умеют также пользоваться гормонами. Блохи на коже самки кролика распознают гормоны в крови, которую пьют. Они могут точно сказать, когда крольчиха собирается разрешиться от бремени. Почувствовав приближение этого момента, они собираются на морде зверька и спешат запрыгнуть на новорожденных, пока мать обнюхивает и вылизывает их. Крольчата не могут самостоятельно ухаживать за собой, а матери «умывают» их лишь раз в сутки, навещая для кормления. Поэтому маленькие крольчата – очень спокойный и безопасный дом для блох, которые сразу же начинают пировать на них, спариваться и откладывать яйца. Новое поколение блох подрастает на крольчатах, но, почувствовав, что крольчиха вновь беременна, паразиты опять перепрыгивают на нее и снова ждут, готовясь заразить новый помет.

Поиск нового хозяина может стать для паразита очень серьезной задачей, если особи его вида ведут одиночный образ жизни. Так, если раскопать на несколько футов затвердевшую грязь летней аризонской пустыни, можно обнаружить жабу. Это барашковый лопатоног *Scaphiopus couchi*, переживающий во сне одиннадцатимесячную засуху, занимающую большую часть каждого года. Жаба сидит все это время под землей, не ест и не пьет. Ее сердце едва бьется, но клетки тела все же поддерживают некоторый уровень метаболизма; отходы при этом скапливаются в печени и мочевом пузыре. В июле или

августе приходят первые дожди, налетают муссоны, и почва размокает. В первую же влажную ночь жабы оживают и вылезают на поверхность.

Лопатоноги собираются в озерцах, где самцы по численности вдесятеро превосходят самок. Они привлекают самок хоровым пением на воде, квакая так страстно, что горло нередко начинает кровоточить. Самка дрейфует среди самцов, пока не отыщет голос, который придется ей по вкусу, и не толкнет самца носом. После этого он взбирается на самку, и они сцепляются вместе. Самка выпускает в воду поток яиц, которые самец оплодотворяет своей спермой. К четверем утра их роман заканчивается. Еще до восхода жаркого солнца все жабы вновь зароятся на несколько дюймов в землю и выберутся наверх только после заката (и то только если будет достаточно влаги). В свободное от спаривания время они пытаются съесть достаточно пищи, чтобы хватило на остальную часть долгого года. Одна жаба за ночь может съесть термитов в половину собственного веса. А отпрыски лопатоногов лихорадочно растут и всего за десять дней превращаются в полноценных жабенков – ведь дождливый сезон здесь длится всего несколько недель. Когда дожди сходят на нет, жабы исчезают под землей и снова надолго засыпают. Каждый год они проводят наверху всего несколько дней.

Образ жизни лопатоногов дает очень немного возможностей перебраться с одного хозяина на другого, поэтому лопатоног может вообще показаться неудачным выбором для паразита. На самом деле, почти не существует паразитов, способных жить внутри этих жаб, и даже те, кто умудряется там устроиться, выживают с трудом. Но один паразит буквально наслаждается жизнью с лопатоногами. Это червь *Pseudodiplorchis americanus*. Псевдодиплорхис принадлежит к группе паразитов, известных как

моногенетические сосальщики. Это мягкие бесформенные черви, живущие, как правило, на коже рыб и путешествующие от хозяина к хозяину с удобствами – по воде. Тем не менее половина лопатоногов являются носителями моногенетических сосальщиков, и на каждой жабе в среднем присутствует пять особей.

Как ни странно, на время долгого сна *Pseudodiplorchis* выбрал себе в качестве места обитания мочевого пузырь жабы. Жаба постепенно заполняет пузырь солями и другими отходами, а паразит спокойно живет собственной жизнью, сосет кровь хозяина и спаривается. В каждой самке псевдодиплорхиса зреют и превращаются в личинки сотни яиц. Они проводят внутри матери по несколько месяцев, дожидаясь пробуждения хозяина-жабы. Паразиты будут ждать столько, сколько потребуется, – точнее, ровно столько, сколько будет ждать сама жаба, даже если дожди не придут до следующего года. Когда же дожди наконец приходят, паразит оказывается захвачен потоком. Жаба выбирается на поверхность, ее кожа впитывает воду, вода проносится по кровеносной системе, вымывая все ядовитые отходы, накопившиеся за год, и через почки попадает в мочевой пузырь. Этот поток свежей мочи внезапно превращает обиталище паразита из соленого океана в пресный пруд. *Pseudodiplorchis* крепко держится в потоке и продолжает ждать. Он ждет, когда звучит хор самцов, ждет, пока самка инспектирует кандидатов и выбирает себе пару. Только когда хозяйка-жаба испытывает сексуальное возбуждение и начинает спариваться с другой жабой, мать *Pseudodiplorchis* выпускает сотни своих малышей в мочевой пузырь и оттуда в пруд. Оказавшись в воде, они вылупляются из яйцевых камер и пускаются в свободное плавание.

Теперь, после одиннадцатимесячного ожидания, паразитам приходится спешить. У них есть всего

несколько часов на поиск нового хозяина в луже, где спариваются жабы. Они должны устроить свою жизнь прежде, чем солнце поднимется и сожжет все живое. Кроме того, паразиты не должны промахнуться, забравшись по ошибке на особь другого вида пустынных жаб, которых вокруг тоже немало. Вероятно, их ведет к хозяину какой-то уникальный, присущий только лопатоногам кожный секрет. Вообще, у псевдодиплорхиса очень неплохая способность отыскивать для себя подходящий дом. Если у многих паразитов обычна ситуация, когда лишь несколько личинок из многих тысяч находят себе хозяина, в котором могут развиваться до взрослого состояния, то у псевдодиплорхиса успешные случаи составляют до 30 %. Попав на будущего хозяина, личинка начинает ползти наверх. Она забирается как можно выше, полностью выходя из воды. В конце концов она оказывается на голове жабы, отыскивает ноздрю и через нее проникает внутрь.

На этом гонка не заканчивается. До конца дождливого сезона *Pseudodiplorchis* должен оказаться в мочевом пузыре хозяина, а внутри жабы условия для него не намного благоприятнее, чем жаркое пустынное солнце снаружи. Личинка движется вниз по трахее жабы, питаясь по пути кровью, и попадает в легкие. Там она проводит две недели, сопротивляясь всем попыткам жабы отхаркнуть посторонний предмет, и там же превращается в молодую взрослую особь длиной в пару миллиметров. Юный червь покидает легкие и выползает в рот жабы – только для того, чтобы развернуться и нырнуть в пищевод, а затем и в кишечник.

Кислоты и ферменты, которые жаба использует при переваривании пищи, должны были бы растворить столь нежное существо. Если вытащить только что прибывшую личинку псевдодиплорхиса из легких жабы и поместить прямо в кишечник, паразит погибнет за

несколько минут. Но за две недели в легких он успевает подготовиться к опасному путешествию, собрав в коже множество пузырьков с жидкостью. Нырять в пищеварительный тракт жабы, паразит позволяет пузырькам лопаться, выпуская химические вещества, способные нейтрализовать окружающие пищеварительные составы. Но даже с такой защитой псевдодиплорхис не бездельничает: всего за полчаса он успевает пройти весь пищеварительный тракт жабы и пробраться в мочевой пузырь. Все путешествие – из носа в легкие, затем в рот и в мочевой пузырь – занимает не больше трех недель; к этому моменту хозяин-жаба заканчивает свой ежегодный сезон спаривания и обжорства и возвращается под землю.

Лопатоног – один из немногих хозяев, ведущих столь же изолированную жизнь, как и его паразиты; вместе они почти весь год проводят в земле, ожидая случая вновь увидеть своих сородичей.

* * *

Паразиты сумели колонизировать самые агрессивные среды обитания из всех, что предлагает природа, адаптировавшись при этом самым причудливым и невероятным образом. В этом отношении они ничем не отличаются от своих свободноживущих собратьев, какое бы ужасающее впечатление этот факт ни производил на мистера Ланкестера. А ведь я еще не рассказал о самом замечательном адаптационном механизме, изобретенном паразитами: о том, как они отбиваются от атак иммунной системы. Эти сражения заслуживают отдельной главы.

3. Тридцатилетняя война

*О роза, ты больна!
Во мраке ночи бурной
Разведаль червь тайник
Любви твоей пурпурной.
И он туда проник,
Незримый, ненасытный,
И жизнь твою сгубил
Своей любовью скрытной.*

Уильям Блейк. Больная роза^[2]

Однажды в Королевскую больницу Перта в Австралии пришел мужчина и пожаловался на утомляемость. Последние два года он чувствовал постоянную усталость, и летом 1980 г. решил наконец разобраться, что с ним происходит. Его здоровье и самочувствие не было идеальным, но не было и ужасным. В юности – до и после двадцати лет – он много курил, но теперь, в сорок четыре года, единственной слабостью, которую он себе позволял, был ежедневный бокал белого вина.

При осмотре доктор заметил, что печень пациента увеличена. На ультразвуковом изображении две из трех ее долей выглядели чересчур крупными, но никаких признаков других проблем, которых опасался доктор, – опухоли или цирроза – не наблюдалось. Все выяснилось, когда был получен результат анализа стула пациента: в нем были обнаружены шипастые яйца *Schistosoma mansoni* – шистосом, которых можно найти только в Африке и Латинской Америке.

Доктор заставил пациента подробно рассказать о своей жизни. Началась она бурно. Мужчина родился в Польше в 1936 г. Во время Второй мировой войны его

семья была захвачена Советской армией и оказалась в сибирском лагере. Ближе к концу войны им удалось бежать и добраться через Афганистан и Персию до лагеря беженцев в Восточной Африке. Шесть лет африканские саванны были для мальчика игровой площадкой, пока в 1950 г. семья не эмигрировала в Австралию, где этот человек и прожил всю остальную жизнь.

Математика в данном случае достаточно проста, но поверить в результат трудно: единственное время, когда этот пациент находился в ареале распространения *Schistosoma mansoni*, приходится на конец 1940-х гг. Пока мальчик купался и плавал в танзанийских озерах, по крайней мере одна пара кровавых сосальщиков проникла через кожу в его кровеносные сосуды; вместе с ним паразиты приехали в Австралию и начали новую жизнь, причем очевидно, что в 1980 г. и самец, и самка были живы. Получается, что они более тридцати лет спокойно жили, тихо спаривались и выпускали в свет свои яйца.

Долгожительство кровавых сосальщиков производит сильное впечатление потому, что живут эти паразиты под постоянной угрозой и вынуждены отражать постоянные нападения извне. Ланкестер почему-то считал, что паразит, оказавшись внутри хозяина, живет дальше на всем готовом. Он может просто всасывать пищу, которая приходит к нему сама, и совершенно ничего не делать. Но Ланкестер писал свой очерк «Дегенерация» в 1879 г., когда иммунология – наука о защитных силах организма – по доказательности ненамного превосходила алхимию. Врачи уже знали, что можно защитить человека от оспы, введя в маленькую ранку кусочек язвы от больного оспой, но не представляли, почему и как им на самом деле удастся спасти жизни. Лишь через несколько лет после выхода в свет очерка Ланкестера ученые обнаружили в нашем

организме хищные клетки, патрулирующие тело и истребляющие чуждые бактерии. Так родилась иммунология.

Рассказывать кратко, что узнали ученые с тех пор об иммунной системе, – все равно что пытаться скопировать росписи Сикстинской капеллы цветными мелками. По сложности иммунная система напоминает оркестр; в ней множество разновидностей клеток, и все они сообщаются друг с другом при помощи сигналов, по которым можно составить настоящий словарь; кроме того, в ней действуют десятки видов молекул, назначение которых – помогать клеткам решать, что опасно и заслуживает уничтожения, а что можно и пощадить. Иммунная система работает как настоящий мозг нашей крови. Рассмотрим несколько наиболее важных способов, при помощи которых наше тело убивает паразитов.

Иммунная система атакует чужаков – к примеру, бактерии, попадающие в порез на коже, – последовательными волнами. Одна из первых волн представляет собой набор молекул, известный как комплемент. Молекулы комплемента, соприкасаясь с поверхностью бактерии, прицепляются к ней и изменяют свою форму таким образом, чтобы захватывать и другие проходящие мимо молекулы комплемента. Постепенно молекулы накапливаются на поверхности бактерии. Из них формируются орудия разрушения – что-то вроде коловоротов, способных проделывать отверстия в бактериальных мембранах. Кроме того, молекулы действуют как маячки, делая бактерии более заметными для иммунных клеток. Молекулы комплемента садятся и на наши собственные клетки, но не причиняют им вреда. Наши клетки покрыты молекулами, которые способны зажать молекулу комплемента и разрезать ее на части.

Очень быстро к порезу прибывают блуждающие иммунные клетки, важнейшие из которых – макрофаги. Они владеют довольно грубыми способами опознания бактерий, если им случается с ними столкнуться, и способны засосать чужака внутрь и медленно переварить. В то же время макрофаги испускают сигналы, которые привлекают к месту травмы внимание всей иммунной системы. Некоторые из этих сигналов разрыхляют стенки кровеносных сосудов в месте проникновения инфекции и вызывают ее распухание. Это открывает дорогу к поврежденным тканям другим иммунным клеткам и молекулам. Сигнальные молекулы, испускаемые макрофагами, цепляются к иммунным клеткам, проплывающим мимо по кровеносным сосудам. Они проводят клетки сквозь стенки сосудов и направляют к месту инфекции – так маленький мальчик тянет мать за руку к прилавку с игрушками.

При достаточном количестве времени иммунная система может организовать новую линию атаки с использованием гораздо более сложных и умелых В- и Т-клеток. Большая часть клеток нашего тела снабжена стандартным набором рецепторов на поверхности. Все красные кровяные клетки выглядят примерно одинаково. Но, когда формируются В- и Т-клетки, гены, отвечающие за поверхностные рецепторы, как будто тасуются случайным образом. Клетки используют измененные гены для строительства новых рецепторов, не похожих по форме на рецепторы других иммунных клеток. Перетасовывание генов позволяет получать сотни миллиардов разных форм, так что каждая новая В- или Т-клетка уникальна, как человеческое лицо.

В- и Т-клетки так разнообразны, что могут захватывать громадное количество разных молекул, включая те, что находятся на поверхности чужих клеток. (Чужие молекулы, вызывающие иммунный

ответ, называются антигенами.) Сначала, однако, эти клетки должны быть «формально представлены» антигенам. Этой работой занимаются макрофаги – другие иммунные клетки. Захватывая бактерии или их фрагменты, они разделяют их на мелкие кусочки. Затем выставляют антигены на своей поверхности, в специальной «чашке» (главный комплекс гистосовместимости, или кратко МНС – major histocompatibility complex). Так, демонстрируя всем желающим свою добычу, иммунные клетки направляются с ней в лимфатические узлы, где встречаются с Т-клетками. Если Т-клетка обладает рецептором нужного типа – рецептором, способным сомкнуться на захваченном макрофагом антигене, – то, распознав этот антиген, она начинает быстро делиться, рождая целое войско совершенно одинаковых клеток, снабженных нужным рецептором.

Т-клетки способны принимать одну из трех возможных форм, каждая из которых по-своему убивает чужаков. Иногда они становятся Т-киллерами и рыщут по телу в поисках клеток, захваченных патогенами. Зараженные клетки они распознают опять же благодаря МНС. Подобно макрофагам, большинство клеток в человеческом организме способны демонстрировать антигены на собственных рецепторах МНС. Стоит Т-киллеру заметить эти признаки беды, и он сразу же отдает инфицированной клетке распоряжение саморазрушиться. Обосновавшийся внутри паразит гибнет вместе с клеткой.

В других случаях активированные Т-клетки начинают координировать работу иммунных клеток, помогая им эффективнее ликвидировать «пришельцев». Иногда они помогают тем, что превращаются в воспалительные Т-клетки. Эти клетки стремятся подобраться поближе к макрофагам, пока те сражаются с пришельцами и пытаются отразить нашествие бактерий. Т-клетки

захватывают антиген, выставленный на МНС макрофага, тем самым превращая макрофаг в еще более безжалостного убийцу и заставляя его вырабатывать еще больше ядов. Именно из-за воспалительных Т-клеток любой порез так сильно распухает, одним макрофагам никогда не удалось бы этого добиться. Кроме всего прочего, воспалительные Т-клетки убивают усталые старые макрофаги и подстегивают производство новых, которые могли бы поглотить старых, отслуживших свой век «коллег». Они напоминают крошечных генералов, жадных до схватки: их хорошо иметь под рукой в случае войны, но ни в коем случае нельзя выпускать из-под контроля. Если воспаление становится слишком сильным, а макрофаги вырабатывают слишком много ядов, иммунная система начинает разрушать организм.

В третьей своей ипостаси Т-клетки помогают В-клеткам производить антитела – это Т-хелперы. Поверхностные молекулы В-клеток столь же разнообразны, как и у Т-клеток, поэтому В-клетки тоже способны цепляться за миллиарды разнообразнейших антигенов. После того как В-клетка захватила какой-то фрагмент, Т-хелпер может подойти и тоже в него вцепиться. Роль Т-клетки в подобном союзе – дать В-клетке сигнал к началу производства антител. Антитела – своего рода свободно плавающие версии рецепторов, таких же, как на самой В-клетке, которые способны намертво вцепиться в антиген прищельца.

После активации В-клетка начинает выбрасывать в организм антитела. Эти антитела в зависимости от конкретного вида могут бороться с инфекцией разными способами. Они могут собираться кучками вокруг выброшенных бактерией токсинов и нейтрализовать их. Они могут достраивать молекулы, которые пытаются ввинчиваться в мембраны бактерий, чтобы отверстия получались побольше. Они могут вцепляться в бактерию

и портить химические инструменты, при помощи которых те проникают в клетки тела. Они могут пометать бактерии, делая их более заметной мишенью для макрофагов.

В то время как большинство В- и Т-клеток заняты уничтожением противника – бактерий в порезе, – некоторые отсиживают в сторонке. Эти клетки известны как клетки памяти; их работа – сохранить информацию о пришельцах на много лет после инфекции. Если в теле вновь появятся такие же бактерии, клетки памяти тут же включатся и организуют стремительную ошеломляющую атаку. В этих клетках – тайна вакцин. Иммунные клетки, сталкиваясь даже не с бактериями, а только с их антигенами, могут производить клетки памяти. Поскольку вакцина, как правило, содержит лишь молекулы, а не живые организмы, то она не вызывает болезни, зато настраивает иммунную систему на быстрое и целенаправленное уничтожение патогена при первой же встрече.

Т-клетки, В-клетки, макрофаги, молекулы комплемента, антитела и другие составные части иммунной системы образуют мелкую сетку, которая непрерывно очищает наши тела. Тем не менее время от времени какому-нибудь паразиту удастся проскользнуть сквозь эту сеть и устроиться внутри. Своим успехом это существо обязано не просто какому-то недосмотру или ошибке, а собственному умению обойти и обмануть иммунную систему. У бактерий и вирусов имеются свои уловки, но большую часть самых интересных стратегий можно обнаружить у «классических» паразитов – простейших, трематод, ленточных червей и других эукариот. Они умеют уклоняться от встречи с иммунной системой, отвлекать ее, изматывать и даже брать под свой контроль, ослабляя или при необходимости усиливая подаваемые ею сигналы. Признаком

изошренности их методов может служить тот факт, что вакцин против подобных паразитов не существует, тогда как вакцины против бактерий и вирусов давно стали привычным явлением. Если бы Ланкестер знал обо всем этом, он, возможно, не стал бы наделять паразитов дурной репутацией, от которой они не в состоянии избавиться и по сей день.

* * *

В сентябре 1909 г. сильный молодой человек из Нортумберленда слег с сонной болезнью в северо-восточной Родезии, недалеко от реки Луангва. В течение двух месяцев его болезнь не могли диагностировать, но затем он вернулся в Англию и обратился к докторам Ливерпульской школы тропической медицины. 4 декабря он поступил в Королевскую южную больницу, где его лечащим врачом стал майор Рональд Росс. Росс был одним из ведущих специалистов по тропической медицине; десять лет назад именно ему удалось вычислить жизненный цикл возбудителя малярии – то, как *Plasmodium* путешествует между москитом и человеком. Кровь больного сонной болезнью буквально кишела паразитами-трипаносомами – в каждой капле можно было насчитать тысячи существ, по форме напоминающих буравчики. Лимфатические узлы пациента распухли, ноги покрылись сыпью. Он сильно похудел. Росс пытался уничтожить паразитов при помощи состава с мышьяком, но вынужден был прервать лечение, потому что яд поразил глаза пациента. В апреле больного непрерывно рвало в течение нескольких дней, он потерял в весе десять фунтов. После этого он становился все более вялым, хотя иногда ненадолго приободрялся. Печень увеличилась, кровь в сосудах мозга начала застаиваться.

Росс пробовал и другие методы лечения. Он ввел кровь пациента крысе и дал паразитам размножиться. Затем он взял у крысы немного крови, нагрел ее, чтобы убить трипаносом, и вновь ввел эту грубую вакцину пациенту. Ничего не произошло. В мае у больного отказал анальный сфинктер, и Росс уже был уверен, что пациент умирает, но неделю спустя у молодого человека наступило внезапное и резкое улучшение. Оно продлилось всего несколько дней; вскоре больной вновь сдал, слег с пневмонией и умер. При вскрытии Росс не смог обнаружить в его организме ни одной трипаносомы.

Несколькими годами ранее Росс изобрел быстрый способ обнаружения паразитов в крови и в последние три месяца не раз пробовал его на своем пациенте. За это время он сумел получить первый в мире подробный «портрет» сонной болезни и построить то, что он описал в своем отчете как «замечательный график». На графике выявился четкий ритм: в течение нескольких дней трипаносомы бешено размножались, их количество увеличивалось едва ли не в пятнадцать раз. Затем столь же внезапно их число резко падало до почти незаметного уровня. Весь цикл занимал неделю или около того; вместе с числом паразитов изменялось и состояние пациента (лихорадка усиливалась или ослабевала), и число белых кровяных телец в его крови. Стало ясно, что больного атакуют не единичные паразиты – за время болезни в его организме они то неумеренно размножались, то почти полностью вымирали.

Росс увидел в этом пациенте «борьбу между защитными силами зараженного организма и агрессивной мощью трипаносом». Но какова, собственно, была природа этой борьбы, он сказать не мог. Сегодня, после еще девяноста лет исследований, ученые по-прежнему не в состоянии изготовить вакцину

от сонной болезни, но теперь они по крайней мере понимают, как трипаномы умудряются удержаться на гребне своей шипастой волны до самой смерти хозяина. Оказалось, эти существа играют в очень утомительную игру, которую можно было бы назвать «заманить и подменить».

Если бы вы смогли пролететь над трипаномой, как в фильме «Фантастическое путешествие», зрелище, вероятно, показалось бы вам скучным. Больше всего оно напоминало бы однообразнейшее кукурузное поле где-нибудь в штате Айова: миллионы стеблей, стоящих сплошным ковром почти без промежутков между ними. Перелетите к соседней трипаноме, и не увидите ничего нового: «стебли» точно так же торчат из ее кожи густой щетиной. Если рассматривать любую из миллионов и миллионов трипаном, обитающих в любой момент болезни в теле человека-хозяина, вы, скорее всего, увидите ту же картину.

Для иммунной системы человека эти паразиты должны быть легкой жертвой – примерно как рыба в бочке. Стоит иммунной системе познакомиться всего с одной из этих бесчисленных молекул-стеблей и запомнить ее, и она сможет истребить практически всех паразитов в организме. И в самом деле, когда В-клетки хозяина начинают производить антитела, настроенные на молекулы-стебли, трипаномы начинают умирать. Но не вымирают полностью. В тот момент, когда кажется, что все трипаномы в теле вот-вот исчезнут навсегда, их численность достигает минимума и вновь начинает расти. Их вид меняется, и если вы теперь будете пролетать над трипаномой, то увидите не кукурузное поле, а пшеничное – тоже однообразный до предела пейзаж, но совсем другой.

Причина такой быстрой и резкой перемены – в уникальной организации генов трипаномы. Все инструкции по строительству молекулы, которая служит

строительным материалом для оболочки паразита, расположены в одном-единственном гене. Обычно при делении трипаномы у новых особей под действием этого гена возникает точно такая же поверхность. Но примерно один раз за десять тысяч делений трипаносома вдруг отправляет этот ген в отставку – вырезает его с законного места в собственной ДНК. Затем паразит обращается к резервному запасу из тысячи с чем-то других генов, отвечающих за строение поверхности, выбирает из них один и вставляет его в ДНК на место прежнего. И поверхностную молекулу трипаномы начинает формировать новый ген: эта молекула похожа на предыдущую, но не идентична ей.

Теперь иммунной системе, успевшей сосредоточиться на предыдущем облике чужака, требуется время на перенастройку – на то, чтобы опознать изменившегося паразита и изготовить для него новые антитела. Пока этого не произойдет, трипаномы с новым обликом будут в безопасности и смогут стремительно размножаться. Когда же иммунная система перенастроится и начнет охоту за трипаномой с новым антителом, где-нибудь успеет объявиться паразит с третьей разновидностью гена и, соответственно, третьим видом оболочки. Гонка может продолжаться несколько месяцев или даже лет – за это время трипаномы успевают сбросить и поменять шкурку сотни раз. В крови хозяина накапливается множество самых разных фрагментов трипаном, его иммунная система приходит в состояние перманентного перевозбуждения и атакует клетки собственного тела. В конце концов жертва умирает.

Такая стратегия – «заманить и подменить» – работает только потому, что у паразита имеется запас готовых генов, каждый из которых может отвечать за строительство молекул поверхностного слоя. Но эти гены невозможно извлекать из «загона» в произвольном

порядке. Представьте, что произошло бы, если бы трипаносомы, попав в тело человека, успели использовать все имеющиеся в запасе гены и «походить» в каждой из оболочек. Иммунная система заготовила бы антитела к каждой из них и в конце концов покончила с инфекцией. А если бы трипаносома попыталась прибегнуть к старому трюку и вновь сменила оболочку, то оказалось бы, что этот ген уже использовался и у иммунной системы уже имеется шаблон для выпуска соответствующих антител. На самом же деле все обстоит не так. Трипаносомы перебирают свой запас генов в строго определенном порядке, по очереди. Возьмите две идентичные трипаносомы и заразите ими двух мышей, и их потомки будут менять гены и оболочки в одинаковом порядке. Таким образом паразит может растянуть свое существование в организме хозяина на многие месяцы.

Сегодня Рональда Росса помнят больше по работам о малярии, а не о сонной болезни. Тем не менее ему почти ничего не удалось узнать о том, как *Plasmodium* борется с иммунной системой человека. Трипаносомы выставляют свое умение напоказ – взлеты и падения их численности в организме очевидны, плазмодии же действуют более тонко. Значительную часть времени в теле хозяина этот паразит бежит от одного укрытия к другому. Попав впервые в тело через укус комара, он способен за полчаса добраться до печени; за это время иммунная система часто не успевает заметить чужака. Оказавшись в печени, плазмодий прячется в одну из клеток, где созревает и одновременно привлекает к себе внимание организма. Инфицированная клетка печени хватается случайные протеины плазмодия, свободно плавающие внутри, разрезает их на части и отправляет наверх, чтобы выставить для всеобщего обозрения на своих молекулах МНС. Иммунная система хозяина распознает эти антигены и начинает готовить атаку на

больные клетки печени. Но подготовка требует времени – достаточного, чтобы паразит успел разделиться на сорок тысяч копий (это займет примерно неделю), вырваться из печени и приняться за клетки крови. К моменту, когда иммунная система будет готова уничтожить зараженные клетки печени, от клеток останутся одни пустые оболочки.

Тем временем паразиты заселяются в эритроциты и обустривают свой новый дом. Плазмодию приходится приложить массу усилий, чтобы компенсировать отсутствие у клеток крови генов и протеинов, но у пустоты есть и положительные моменты: в красных кровяных клетках очень удобно прятаться. Поскольку в них нет генов, они не умеют строить и молекулы МНС, а значит, никак не могут сообщить иммунной системе о том, что появилось у них внутри. Некоторое время плазмодий, проживая внутри эритроцита и пользуясь его идеальной маскировкой, может наслаждаться полной безопасностью.

Но паразит активно делится, быстро заполняет клетку и в какой-то момент начинает укреплять стенки эритроцита собственными протеинами. Чтобы не погибнуть вместе с эритроцитом в селезенке, он строит на поверхности клетки специальные выросты и снабжает их крохотными защелками, способными зацепиться за стенку кровеносного сосуда и накрепко приковать к ней клетку-дом. Эти защелки представляют собой отдельную опасность: они рискуют привлечь к себе внимание иммунной системы. Против них могут быть изготовлены антитела, и тогда соберется целая армия Т-киллеров, которые смогут легко узнавать по этим признакам инфицированные клетки.

Поскольку иммунная система способна опознавать эти защелки, ученые потратили немало времени на их изучение в надежде разработать вакцину против малярии. В 1990-х гг. они впервые смогли установить

последовательность генов, отвечающих за создание защелок. Выяснилось, что для их строительства достаточно лишь одного гена, но в структуре ДНК плазмодия таких генов больше сотни. Получается, что защелки бывают самой разной формы, но каждая из них способна прочно прикрепить эритроцит к стенке кровеносного сосуда.

Впервые забравшись внутрь эритроцита, *Plasmodium* включает одновременно множество генов, отвечающих за строительство захватов, но выбирает для оболочки своего дома защелок лишь одного типа. Таким образом, поверхность эритроцита покрывается защелками одинаковой формы. Наконец клетка разрывается, и из нее выходит шестнадцать новых паразитов. В следующий раз каждый из них почти наверняка воспользуется тем же геном и снабдит свой новый дом-эритроцит защелками той же формы, но время от времени один из паразитов переключается на другой ген и делает защелки на своем эритроците неузнаваемыми для иммунной системы. Да, именно так: плазмодий умудряется спрятаться на самом виду; к моменту, когда иммунная система научится узнавать новые защелки, паразит перейдет на следующую модель. Иными словами, возбудитель малярии пользуется точно такой же стратегией «заманить и подменить», что и возбудитель сонной болезни. Рональд Росс и не подозревал, что его пациенты, страдающие малярией и сонной болезнью, проигрывают партии в одной и той же изматывающей игре.

Плазмодий – лишь один из множества паразитов, которые живут внутри наших клеток. Одни из них способны жить в любых клетках, тогда как другие выбирают клетки только одного типа. Есть такие, которые специализируются на самых опасных клетках, макрофагах, чья работа – убивать и пожирать паразитов. К последней категории относятся и простейшие

Leishmania. Любой из более чем десятка видов этого паразита переносится от человека к человеку через укусы насекомого, известного как комар, или песчаная мушка. Каждый вид этих простейших вызывает собственную болезнь. *Leishmania major* вызывает кожный лейшманиоз – неприятный волдырь, который затем превращается в язву. *Leishmania donovani* нападает внутри организма на макрофагов и меньше чем за год может убить хозяина. *Leishmania brasiliensis*, третий паразит рода *Leishmania*, вызывает эспундию – злокачественный лейшманиоз, при котором паразит вгрызается в мягкие ткани головы до тех пор, пока его жертва не лишится лица.

Лейшмании не приходится проникать в макрофаги хозяина силой, как плазмодий проникает в эритроциты. Лейшмания больше напоминает вражеского лазутчика, который стучит в двери полицейского участка и просит, чтобы его арестовали. Попав в организм человека с укусом комара, этот паразит привлекает к себе молекулы комплемента; те пытаются просверлить его мембрану и в свою очередь привлекают макрофагов, которые по идее должны сожрать чужаков. Лейшмания вполне способна пресечь все попытки комплемента нарушить целостность ее оболочки, но сами молекулы она не уничтожает. Напротив, она позволяет комплексу выполнить вторую часть задачи: послужить маячком. Прибывший на место макрофаг проползает по паразиту, обнаруживает комплемент и открывает в своей мембране отверстие, чтобы сожрать лейшманию.

Макрофаг проглатывает паразита, и тот оказывается внутри, в пузырьке. В принципе, этот пузырек мог бы стать для паразита камерой смерти. Макрофаг мог бы слить пузырек-тюрьму с другим пузырьком, наполненным молекулярными скальпелями, и приступить к расчленению лейшмании. Но каким-то

образом – ученые до сих пор не знают, каким именно, – лейшмания останавливает слияние пузырьков, и пузырек-тюрьма становится для паразита удобным домом.

Лейшмания не только воздействует на того макрофага, внутри которого находится, но и меняет всю иммунную систему организма. Когда молодые Т-лимфоциты в первый раз встречаются с антигенами и сцепляются с ними, они могут превратиться в Т-хелперы. Хелперами какого типа они станут – воспалительными или теми, что помогают В-клеткам производить антитела, – зависит от соотношения определенных сигнальных признаков, циркулирующих по телу. Сначала оба типа Т-клеток свободно размножаются, но через некоторое время начинают взаимодействовать друг с другом. При многих инфекциях результат именно этой борьбы склоняет чашу весов в пользу одного из двух типов Т-клеток. После этого победившая сторона ведет войну с паразитами по собственным правилам.

Лейшмания научилась решать исход этой схватки. Очевидно, что лучшим способом уничтожить паразита было бы произвести множество воспалительных Т-лимфоцитов, которые могли бы помочь макрофагам расправиться с проглоченными паразитами. Именно это, судя по всему, происходит в организмах тех людей, кому удастся справиться с лейшманией. Паразитологи провели интересный эксперимент. Заразив мышей лейшманией, они отсасывали воспалительные Т-лимфоциты из крови мышей, перенесших инфекцию, и вводили их мышам, генетически почти лишенной иммунной системы. Эта инъекция позволяла беспомощным мышам столь же успешно справляться с паразитом.

Но очень часто нашим телам не удастся наладить надлежащую оборону, и эта неудача играет на руку

лейшмании. Сидя внутри хозяина-макрофага, паразит вынуждает его испускать сигналы, которые склоняют чашу весов в пользу Т-лимфоцитов, помогающих В-клеткам производить антитела. Но внутри макрофага лейшмания находится в полной безопасности, антитела никак не могут до нее добраться. Болезнь развивается.

Плазмодий и лейшмания весьма разборчивы при выборе дома: эти паразиты могут жить только в клетках определенного типа. Большинство паразитических простейших не менее привередливы, но некоторые способны неплохо устроиться в клетке практически любого типа. Один из таких видов – *Toxoplasma gondii*, существо, пребывающее в незаслуженной неизвестности. Мало кто вообще знает о токсоплазме, хотя существует реальная вероятность того, что мозг множества ничего не подозревающих людей несет в себе не одну тысячу особей этого паразита. Им заражена треть всего населения Земли; в некоторых районах Европы носителями являются почти все поголовно.

Хотя носителями токсоплазмы являются миллиарды людей, на самом деле человек – не настоящий ее хозяин. Обычный жизненный цикл этого паразита включает кошек, домашних и диких, и животных, которыми питаются кошки. Кошки выделяют яйцеподобные ооцисты токсоплазмы с фекалиями; после этого ооцисты могут много лет ждать в земле, пока не будут подобраны каким-нибудь другим животным – птицей, крысой или газелью. В новом хозяине ооцисты оживают, и простейшие начинают путешествовать по телу в поисках клетки, которую можно сделать домом.

Токсоплазма – близкий родич плазмодия, простейшего, вызывающего малярию. Она также имеет на кончике приспособление, позволяющее ввинчиваться в клетку, но если плазмодий может жить только в клетках печени и позже в эритроцитах, то токсоплазме,

в общем-то, все равно. Она может с удобством устроиться в клетке практически любого типа.

Оккупировав клетку, токсоплазма начинает питаться и размножаться. Разделившись на 128 новых копий, паразит разрывает клетку, и молодые паразиты выходят в свет, готовые оккупировать новые клетки. Через несколько дней образ действий паразита меняется. Теперь вместо того, чтобы внедряться в клетки, он строит плотные оболочки, в каждой из которых скрывается несколько сотен особей *Toxoplasma*. Время от времени одна из таких цист раскрывается, паразиты выходят, внедряются в клетки и производят потомство. Но новые особи сразу же строят собственные цисты и скрываются в них. Там они будут сидеть годами – до тех пор, пока хозяина не съест кто-нибудь из кошачьих. Оказавшись в окончательном хозяине, токсоплазма вновь просыпается и начинает делиться. Появляются мужские и женские половые формы. Они спариваются и производят ооцисты – начинается новый жизненный цикл.

Если яйца токсоплазмы проглотит человек – в частице почвы или в мясе зараженного животного, – паразит пройдет в его организме те же стадии быстрого, а затем медленного размножения. Люди едва замечают вторжение токсоплазмы; в худшем случае она ощущается как легкий грипп. После того как паразит удаляется в свою тихую пристань – цисту, – здоровый человек вообще перестает его замечать. Может показаться, что токсоплазма – существо мягкое и не заслуживает упоминания в одном ряду с такими паразитами, как трипаномы или плазмодии. Однако на самом деле токсоплазма манипулирует иммунной системой хозяина не менее изящно, чем упомянутые виды. Если бы паразиты продолжали бешено размножаться, перемалывая все попадающиеся на их пути клетки, они быстро оказались бы в трупe, а не в

живом человеке, но ни одна кошка не станет охотиться на труп. Токсоплазме нужно сохранить своего промежуточного хозяина живым, поэтому она использует для регулирования собственной численности иммунную систему хозяина.

Toxoplasma добивается этого при помощи стратегии, противоположной стратегии *Leishmania*. Если лейшмания подталкивает иммунную систему к производству Т-лимфоцитов, помогающих в производстве антител, то токсоплазма, напротив, высвобождает молекулы, сдвигающие чаши весов в пользу воспалительных Т-лимфоцитов. Т-лимфоциты размножаются в громадных количествах; макрофаги превращаются в убийц, они гонятся за паразитами-простейшими и разрывают их на части. Уцелеть в этой охоте могут только те особи токсоплазмы, что спят внутри плотных цист. Время от времени несколько паразитов вырываются из своих цист, чтобы добавить в кровь новую порцию своих молекул и тем самым, подобно вакцине, стимулировать иммунную систему. Макрофаги хозяина, насторожившись, вновь загоняют паразита в цисты. Таким образом, благодаря манипуляциям токсоплазмы, ее хозяин остается здоровым и может сопротивляться болезни, тогда как паразит спокойно сидит в своей цисте и терпеливо ждет попадания в землю обетованную – в организм какой-нибудь кошки.

Токсоплазма становится угрозой человеку лишь в том случае, если уютный мирок, созданный ею, по каким-то причинам рушится. К примеру, зародыш не имеет собственной иммунной системы. Его защищают только антитела матери, проникающие через плаценту. Но материнским Т-лимфоцитам вход в кровеносную систему плода запрещен, поскольку они приняли бы зародыш за гигантского паразита и начали бы борьбу. Материнские антитела успешно справляются с вирусом гриппа или

бактерией *Escherichia coli*, но не могут защитить от токсоплазмы. Для этого необходимы воспалительные Т-лимфоциты, которые загнали бы паразита в цисты. В результате для женщины во время беременности заражение токсоплазмой очень опасно. Если паразит сумеет проникнуть через плаценту в плод, он начнет бешено размножаться. Он попытается включить иммунную систему, которая обузда бы процесс, но внутри плода некому услышать его зов. Токсоплазма будет бесконтрольно размножаться, пока не вызовет обширное и часто фатальное поражение головного мозга.

В 1980-х гг. токсоплазма научилась убивать при случае еще один тип человека-хозяина – больных СПИДом. Вирус иммунодефицита человека – ВИЧ, причина СПИДа, – проникает в воспалительные Т-лимфоциты и использует их для размножения, убивая при этом. Когда токсоплазма внутри больного СПИДом выходит из цисты и начинает делиться, она ожидает встретить мощный иммунный ответ и рассчитывает, что реакция организма заставит ее вновь спрятаться в укрытие. Но в организме больного почти не остается воспалительных Т-лимфоцитов, и хозяин оказывается беззащитен перед паразитом, как младенец в утробе матери. Паразит начинает бешено размножаться, вызывая поражение мозга. У хозяина начинается расстройство сознания, и в некоторых случаях наступает смерть.

Более десяти лет врачи ничего не могли сделать, чтобы остановить буйство *Toxoplasma* среди больных СПИДом. Но в 1990-х гг. ученые создали лекарства, способные замедлять ВИЧ и, соответственно, сохранять Т-лимфоциты в организме больного. Тем относительно немногим, кто может позволить себе эти лекарства, токсоплазма больше не угрожает: под действием армии здоровых Т-лимфоцитов паразит с готовностью

убирается в свое логово. Но миллионам больных, которые не могут приобрести эти дорогие лекарства, по-прежнему грозит безумие – результат деятельности этого упорного паразита.

* * *

Одноклеточному паразиту непросто уцелеть в схватке с иммунной системой, но малый размер по крайней мере дает ему преимущество. Он может спрятаться в карманах клеток или изгибах лимфатических протоков, чего нельзя сказать о животных-паразитах. Эти многоклеточные существа появляются на радарх иммунной системы, как громадные дирижабли. Они так же очевидны, как пересаженное легкое. Известно, что без постоянного приема иммунодепрессантов, которые держали бы иммунную систему человека в узде, пересаженное легкое непременно погибнет. А вот животные-паразиты, иногда достигающие пятнадцати метров в длину, умудряются жить внутри нас годами, ни в чем не нуждаясь и производя на свет сотни тысяч детенышей.

Эти животные процветают, потому что освоили множество способов обмана нашей иммунной системы. Замечательным примером в этом отношении может служить ленточный червь *Taenia solium*. Прежде чем яйца этого паразита превратятся в человеческом теле в длинные живые ленты, они должны провести некоторое время в промежуточном хозяине, обычно в свинье. Свинья проглатывает яйца с пищей, и, когда яйца попадают в кишечник, из них выходят паразиты. При помощи энзимов они проделывают в стенке кишечника отверстие и протискиваются наружу. Добравшись до капилляра, они отправляются дальше и добираются с потоком крови до какой-нибудь мышцы или органа. Там они и устраиваются, вырастив для себя новые дома – перламутровые шарики. В этих цистах они способны

годами ждать окончательного хозяина. Если бы паразиты проводили период ожидания только внутри свиней, мы, возможно, никогда бы не узнали, как они переживают встречу с иммунной системой. Но иногда яйца *Taenia solium* случайно попадают в организм человека. (К примеру, яйца могут попасть на руки человека, у которого в кишечнике обитает взрослая особь червя, а он, в свою очередь, может приготовить пищу для других людей.) Яйца ведут себя так, будто оказались в свинье; личинки точно так же выбираются из кишечника и находят себе дом где-нибудь в теле (часто внутри глаза или в мозгу). Затем они сооружают цисту и в зависимости от места, где устроились, оказываются безвредными или несут хозяину смерть. Если циста ленточного червя пережмет кровеносные сосуды, она может вызвать омертвление тканей; возникшее из-за нее воспаление мозга может привести к эпилептическим припадкам. Если личинка найдет себе более безопасное место, она может на много лет остаться незамеченной. Но, в отличие от токсоплазмы, которая по-настоящему засыпает в своей цисте, тения даже в домике остается активной. Через крохотные поры в оболочке цисты она всасывает углеводы и аминокислоты и растет.

Иммунная система хозяина замечает появление яиц ленточного червя и готовит антитела, однако к моменту, когда атака будет подготовлена, яйца уже исчезнут: личинка за это время успеет сбежать и выстроить для себя цисту. Иммунные клетки собираются вокруг цисты и окружают ее стеной из коллагена, но больше ничего сделать не могут. Циста, поглощая пищу, одновременно выбрасывает наружу молекулы нескольких разновидностей, каждая из которых оглушает иммунную систему. Комплемент пытается атаковать цисту, но червь выпускает химическое вещество, которое связывает молекулы комплемента, не дает им

собраться в буравчик и просверлить в цисте отверстие. Иммунные клетки атакуют цисту высокоактивными молекулами, способными убивать живую ткань, но червь выпускает другой химикат, которые обезоруживает их. Подобно лейшмании, червь умеет каким-то образом глушить сигналы, которые в обычных обстоятельствах собрали бы в нужное место целую армию воспалительных Т-лимфоцитов. Вместо этого он подталкивает иммунную систему к усиленному производству антител. Некоторые данные позволяют предположить причину, по которой они так стараются этого добиться. Когда антитела прикрепляются к цисте, червь втягивает их внутрь своего убежища и поедает. Иными словами, червь растет за счет бесплодных усилий иммунной системы его уничтожить.

И все же, как и токсоплазма, червь не хочет убивать своего промежуточного хозяина. Только когда циста начинает сдаваться, когда она не может больше ждать и надеяться на встречу с окончательным хозяином, она становится опасной. В этот момент червь уже не может производить химикаты для управления иммунной системой, и она начинает массовое производство воспалительных Т-лимфоцитов, настроенных на червя; они должны повести в бой макрофаги и другие иммунные клетки. Мишень велика, и иммунные клетки возбуждаются до предела. Начинается яростная схватка; ткани вокруг цисты распухают. Бывают случаи, когда давление в тканях возрастает настолько, что человек погибает. Но это не паразит убивает хозяина, а хозяин убивает себя сам.

Еще более подробными знаниями об иммунной системе человека обладают кровяные сосальщики – трематоды, путешественники, перебравшиеся из Африки в Австралию, мафусаилы, способные прожить с хозяином тридцать лет. Когда молодые трематоды впервые ввинчиваются в кожу и забираются внутрь

организма, они сразу же привлекают к себе пристальное внимание иммунной системы. На первом этапе проникновения иммунным клеткам иногда удается справиться с трематодами – обычно это происходит в момент проникновения через кожу или когда трематода находится в легких. Но чуть позже червь, избавившись от прежней оболочки, обзаводится новой – да такой, что иммунная система не может с ней разобраться.

Причина, по которой новая оболочка червя оказывается идеальной защитой, проста: дело в том, что она частично состоит из кусочков хозяина. Как работает такая маскировка, можно увидеть при помощи несложного эксперимента. Когда паразитологи извлекают пару трематод из мыши и помещают их в обезьяну, ничего не происходит; трематоды остаются целыми и невредимыми и вскоре вновь начинают откладывать яйца. Но, если ученые предварительно введут обезьяне антигены из крови мыши, дело обернется совсем иначе. Вообще, инъекция работает как вакцина, настраивая иммунную систему обезьяны на распознавание и уничтожение антигенов мышинной крови. Если трематоды перенести из мыши в «привитую» таким образом обезьяну, ее иммунная система уничтожит паразитов. Другими словами, трематоды так похожи на прежнего хозяина-мышь, что иммунная система обезьяны воспринимает их как пересаженный от мыши орган.

Этот эксперимент привел к гибели паразитов, но одновременно продемонстрировал их блестящую маскировку. Ученые не до конца понимают, каким образом трематодам удается перенимать чужой вид, но похоже, что наружный слой их тела частично строится из молекул, покрывающих наши собственные клетки крови. Не исключено, что трематода, проплывая мимо эритроцитов или отбивая атаки лейкоцитов, умеет

срывать молекулы с их поверхности и закреплять на своей. Таким образом, паразиты в глазах иммунной системы выглядят как красные тени в красной реке.

Протеины, которые трематода навешивает на себя, – не единственное, что она крадет у тела хозяина. Молекулы комплемента садятся на наши собственные клетки точно так же, как на паразитов, и если позволить им беспрепятственно делать свое дело – устанавливать маячки для макрофагов, то наша иммунная система начнет разрушать наше же тело. Чтобы избежать этого, наши клетки производят вещества (к примеру, стимулятор гемолиза, или сокращенно DAF), разрезающие молекулы комплемента на части. Трематоды тоже способны уничтожать молекулы комплемента, попавшие к ним на поверхность. Паразитологи выделили энзим, которым они пользуются, и оказалось, что это тоже DAF.

Неясно, крадет ли паразит его у клеток хозяина или сам обладает соответствующим геном. Возможно когда-то, в далеком прошлом, какой-то вирус проник в человека, подхватил ген, отвечающий за производство DAF, а затем перекинулся на трематоду, передав заодно краденую ДНК новому хозяину. В любом случае это вещество (DAF) позволяет кровавому сосальщику чувствовать себя в наших венах как дома.

В 1995 г. паразитологи, изучавшие трематоду на берегах озера Виктория, обнаружили парадоксальный факт. Ученые исследовали мужчин-кенийцев, которые зарабатывают на жизнь тем, что моют машины на берегах озера. Этим людям приходится работать на мелководье, и нередко они заражаются шистосомозом – болезнью, которую вызывают кровяные сосальщики. В этом районе также распространен СПИД, так что многие мойщики машин страдают одновременно и СПИДом, и шистосомозом. ВИЧ уничтожает воспалительные Т-лимфоциты, воинственные клетки,

задача которых вести макрофаги в бой против паразитов. Вымирание Т-лимфоцитов приводит к нашествию незаметных прежде паразитов вроде токсоплазмы. А вот трематоды плохо уживаются с ВИЧ. Трематоды, хозяева которых больны СПИДом, откладывают значительно меньше яиц, чем те, чьи хозяева страдают только шистосомозом.

Причина парадокса африканских мойщиков в том, что трематоды используют иммунную систему хозяина, чтобы вывести из его организма свои яйца. Без реакции иммунной системы они не могут размножаться. Когда самка трематоды откладывает в стенке вены свои яйца, они начинают вырабатывать целый коктейль химических веществ, воздействующих на ближайшие макрофаги. Под действием химического «заклинания» этих яиц макрофаги вырабатывают сигнальные молекулы, важнейшая из которых называется фактором некроза опухоли-альфа (TNF- α). TNF- α особенно хорошо умеют вызывать воспаление – они расслабляют венозные стенки и привлекают к этому месту еще больше иммунных клеток. Иммунные клетки пытаются уничтожить яйца паразитов, выбрасывая яд, но плотная оболочка надежно защищает яйца. Все, что могут сделать иммунные клетки, – это окружить яйца плотной стеной и заключить их в коллагеновую капсулу.

Иммунные клетки создают эту капсулу (известную как гранулёма) в надежде избавиться от находящегося внутри чуждого объекта. К примеру, если в ваш палец вонзится заноза, клетки сформируют вокруг нее гранулёму, которая затем будет вынесена на поверхность кожи и удалена из тела. Это же происходит и с гранулёмой, сформированной в венозной стенке вокруг яйца трематоды. Гранулёма проходит сначала сквозь венозную стенку, затем сквозь стенку кишечника, что и нужно паразиту, поскольку яйцо должно покинуть тело хозяина и проклюнуться в воде.

Другими словами, трематода использует лейкоциты в качестве носильщиков, которые должны пронести яйца сквозь непреодолимый барьер. Когда обе стенки пройдены, иммунные клетки в гранулёме растворяются под действием пищеварительных соков кишечника, но яйцо в плотной оболочке остается невредимым и со временем покидает тело естественным путем. Отсюда и парадокс мойщиков машин с озера Виктория: СПИД лишил их иммунных клеток, без которых трематоды не могут отправить своих детенышей в свет.

Это, конечно, элегантный, но не слишком эффективный способ размножения. Поток крови в венах, где живут трематоды, движется прочь от кишечника к печени. В результате кровь уносит с собой половину отложенных яиц прежде, чем они успевают погрузиться в ткань. Унесенные яйца заканчивают свой путь в печени; там же вокруг них образуются гранулёмы. Но в печени гранулёмы бесполезны для паразита; они могут только убить хозяина. Паразитологи подозревают, что кровяные сосальщики, ограничивая собственную численность, умеют таким образом контролировать вред, наносимый хозяину. Как и яйца, взрослые особи трематоды тоже заставляют тело хозяина производить молекулы TNF- α . Взрослым они не наносят особого вреда, но смертельно опасны для нежных молодых личинок, которые только что проникли в организм и не успели еще выстроить надежную защиту. В результате человек, являющийся носителем трематод, имеет гораздо меньше шансов заразиться новой их группой. Судя по всему, кровяные сосальщики помогают иммунной системе хозяина справляться с опоздавшими особями своего вида, стараясь не допустить перенаселения.

Самое сильное впечатление производит не то, сколько людей калечат или убивают кровяные сосальщики, а то, что они в большинстве случаев умудряются жить в своих хозяевах припеваючи и причинять им при этом так мало неприятностей. Можно сказать, что они играют роль своего рода дорогостоящих защитников.

* * *

Только у позвоночных есть иммунная система, которую я до сих пор описывал, с вечно адаптирующимися В- и Т-клетками. Беспозвоночные животные (все что угодно – от морских звезд до омаров

и земляных червей, стрекоз и медуз) отделились от наших предков более 700 млн лет назад и успели изобрести собственные мощные защитные механизмы. В насекомых, к примеру, чужаки обволакиваются слоем клеток, источающих яды. Со временем эти клетки формируют вокруг паразита удушающий герметичный кокон. Естественно, паразиты, специализирующиеся на беспозвоночных, приспособились к такой иммунной системе, изобрели собственные уловки, не менее хитроумные, чем те, что применяют паразиты человека.

Пожалуй, лучше всего эта система изучена на примере паразитической осы *Cotesia congregata*. Эта небольшая оса размером с комара использует в качестве хозяина гусеницу бражника – толстую зеленую гусеницу с черными крючками на ножках и оранжевым шипом, который торчит из заднего ее конца, как рог. Ученые так тщательно исследовали эту пару хозяин – паразит потому, что гусеница бражника – очень серьезный вредитель, пожирающий и табак, и помидоры, и другие овощи. Она к тому же весьма велика, что позволяет ученым лучше понять, что происходит у нее внутри.

Атака котесии настолько стремительна, что вы вряд ли ее заметите. Оса приземляется на рогатую гусеницу, немного поднимается по ее боку и втыкает в будущего хозяина свой шприц-яйцеклад. Гусеница может поизвиваться немного, пытаясь избавиться от осы, но ее усилия бесполезны. Внутри гусеницы из осиных яиц вылупляются сигарообразные личинки. Они пьют кровь хозяйки и дышат через серебристые вздутия на заднем конце. Иммунная система гусеницы бражника весьма чувствительна, но осиная молодежь без помех занимается своими делами. Однако бездействием иммунной системы хозяина личинки осы обязаны не себе: сами бы они не справились. Для этого им необходима помощь матери.

Оса-мать вводит яйца в гусеницу в виде густой смеси, похожей на суп. Жизнь яиц и личинок полностью зависит от этого «супа»: если вынуть яйца, удалить с них жидкость и снова поместить в гусеницу, иммунная система хозяйки поднимет тревогу и очень скоро мумифицирует яйца. Паразит остается в живых благодаря плавающим в «супе» миллионам вирусов. Эти вирусы мало чем напоминают знакомые нам разновидности – к примеру, те, что вызывают простуду. Вирус простуды странствует от хозяина к хозяину, внедряется в клетки слизистой оболочки носа и горла и приказывает протеинам клетки производить новые копии вируса. Другие вирусы, такие как ВИЧ, заходят так далеко, что вклеивают собственные гены в ДНК клетки-хозяина и уже оттуда управляют производством собственных копий. Некоторые (очень немногие) заходят еще дальше: их хозяева рождаются уже со встроенной в их гены ДНК вируса и передают ее своему потомству.

Вирусы у ос-паразитов еще более необычны. Осы рождаются с вирусным генетическим кодом, рассредоточенным среди множества ее хромосом. У самцов инструкции остаются в разрозненном виде. Но, как только самка в куколке начинает принимать взрослую форму, вирус просыпается. В определенных клетках ее яичников куски генома вируса вырезаются из ДНК осы и сшиваются воедино, как главы разрозненной, но полной вирусной книги. Затем эти гены руководят созданием реальных вирусов – другими словами, цепочек ДНК в протеиновой оболочке, – которые начинают накапливаться внутри ядра клетки. Когда ядро наполняется до предела, клетка лопается, и миллионы вирусов начинают свободно плавать в яичниках осы.

Но оса из-за этого не заболевает. Напротив, она использует эти вирусы как оружие против гусеницы

бражника. Когда она впрыскивает их вместе с яйцами в гусеницу, вирусы уже через несколько минут начинают проникать в клетки хозяина. Они захватывают ДНК хозяина и вынуждают его клетки производить чуждые протеины, нехарактерные для гусеницы бражника: эти новопроизведенные протеины наполняют полость тела гусеницы и разрушают ее иммунную систему. Клетки, вместо того чтобы нападать на паразитов, начинают склеиваться друг с другом, а затем просто лопаются. Хозяин остается таким же иммунологически беспомощным, как человек с ярко выраженным СПИДом (его тоже вызывает вирус, «взрывающий» иммунные клетки). Благодаря этим вирусам личинки осы могут вылупиться из яиц и начать расти без помех со стороны хозяина.

Но, в отличие от инфицированного ВИЧ человека, гусеница бражника через несколько дней оправляется от атаки вируса. К этому моменту личинка осы, судя по всему, способна сама, без помощи матери, держать под контролем иммунную систему хозяина. Возможно, они обманывают хозяина, так же как трематоды обманывают нас: пользуются для маскировки собственными протеинами насекомого или имитируют эти протеины.

Кажется странным, что вирус делает грязную работу за другой организм и даже уничтожает иммунную систему хозяина только для того, чтобы через несколько дней быть уничтоженным самому. Но не надо забывать, что внутри каждого яйца, которое выживает при помощи вируса, имеется инструкция по изготовлению новых вирусов. В то же время нам, возможно, не следует рассматривать вирус как отдельный организм с собственными эволюционными целями. Истина может оказаться еще более причудливой, потому что ДНК вируса напоминает некоторые из собственных генов осы. Может быть, это наследственное сходство:

возможно, вирус происходит от фрагмента ДНК осы, который мутировал таким образом, что перестал участвовать в нормальном процессе копирования и хранения информации. И быть может, не совсем верно называть эти вирусы вирусами – может, просто оса придумала новый способ упаковки собственной ДНК. (Один ученый предложил называть процесс производства этих «вирусов» генетической секретией.) Если дело обстоит именно так, получается, что паразитическая оса умудряется впрыскивать собственные гены в клетки другого животного, чтобы сделать их более удобным местом для проживания ос.

Может показаться, что эти осы – пришельцы с какой-то иной планеты, но на самом деле они демонстрируют главное свойство, характерное для всех паразитов Земли: паразит находит способ борьбы с иммунной системой, в точности соответствующий особенностям организма хозяина. Погибнет в результате хозяин или останется жив, зависит только от того, что выгоднее паразиту.

4. Настоящий ужас

Вы ведь до сих пор не поняли, с чем имеете дело, да? Это совершенный организм. Его структурное совершенство уступает только его враждебности... Я восхищен его чистотой; его сознание не замутнено совестью, раскаянием или заблуждениями морали.

Слова Эша, обращенные к Рипли («Чужой», 1979)

Рэй Ланкестер испытывал только презрение к *Sacculina* – рачку, дегенерирующему в определенный момент практически до состояния растения. Ланкестера пугал тот путь вниз по эволюционной лестнице, который проделывало в каждом поколении это существо, и оно стало для ученого воплощением всего отсталого и ленивого в природе. Как ни странно, в настоящее время саккулину можно считать символом того, насколько сложным и специализированным может быть паразит.

Ошибка Ланкестера объясняется не только его ненавистью к паразитам вообще: в его дни биологи вообще мало что знали о саккулине. Эти паразиты действительно начинают жизнь в виде свободно плавающих личинок. Под микроскопом они напоминают слезинки, снабженные трепещущими ножками и парой темных глазков. Во времена Ланкестера биологи считали саккулину гермафродитом, но на самом деле этот паразит бывает двух полов. Личинка-самка первой поселяется в крабе. У нее на ножках имеются органы чувств, способные почуять запах потенциального хозяина; ощутив его присутствие, личинка начинает метаться в воде и движется до тех пор, пока не окажется на панцире краба. Личинка ползет по одной

из клешней краба, а тот подергивается в раздражении или в некой форме паники. Личинка добирается до сустава – места на клешне, где твердый экзоскелет гнется и где имеется мягкий промежуток. Там она ищет волоски, растущие на клешне краба так, что каждый волосок закреплен в собственной отверстии. Она вонзает в одно из волосяных отверстий длинный пустотелый кинжал и впрыскивает через него капельку жидкости, состоящую из нескольких клеток. Эта инъекция, занимающая всего несколько секунд, представляет собой вариант линьки – процесса, через который проходят в процессе роста все насекомые и ракообразные. К примеру, сидящая на дереве цикада отделяет от своего тела тонкую оболочку, шкурку, и вылезает из нее наружу. Она выходит на свет с новым экзоскелетом, который сохраняет мягкость достаточно долго и успевает растянуться к тому времени, когда у насекомого происходит рывок в росте. Однако у женской личинки саккулины этот процесс проходит иначе: практически все ее тело становится пустой оболочкой и отбрасывается: то, что продолжает жить, похоже не столько на ракообразное, сколько на микроскопического слизня.

Этот слизень (чье существование было открыто лишь в 1995 г.) ныряет в глубину крабьего тела. Через некоторое время он устраивается на нижней части краба и начинает расти, образуя вздутие на панцире и пуская корни, которые так ужаснули Ланкестера. Биологи и сегодня называют эти образования корнями, хотя они совсем не похожи на органы, которые можно отыскать в земле под деревом. Их покрывают тонкие выросты, очень похожие на те, что выстилают наш собственный кишечник или поверхность ленточного червя. В отличие от обычных ракообразных, это существо никогда не линяет. Зато корни отлично годятся для всасывания питательных веществ,

растворенных в крови краба. Все это время краб остается в живых: вы не отличили бы его от здоровых крабов, бегающих по полосе прибоя и поедающих двустворчатых моллюсков и мидий. Его иммунная система не в состоянии бороться с саккулиной, и все же краб продолжает вести нормальную жизнь, даже в том случае, когда паразит заполняет все его тело, а корни проникают повсюду, даже оплетают глазные стебельки.

Выпуклость, образованная женской особью саккулины, превращается в плотный нарост. Верхний слой его постепенно скалывается, и со временем на верхушке открывается отверстие. Саккулина проведет в таком состоянии всю оставшуюся жизнь, если только ее не обнаружит личинка мужского пола. Эта личинка, попадая на краба, начинает бродить по его телу и бродит до тех пор, пока не наткнется на выступ. На верхушке выступа обнаруживается отверстие размером с булавочный укол. Оно слишком мало для личинки-самца, и тот поступает точно так же, как до этого поступила личинка-самка: сбрасывает в процессе линьки большую часть собственного тела, впрыскивая оставшуюся крохотную часть в это отверстие. Мужской заряд – шипастая красновато-коричневая торпеда длиной в одну стотысячную долю дюйма – проскальзывает в пульсирующий канал, по которому попадает глубоко внутрь тела самки. По дороге самец сбрасывает свою шипастую шкурку и через десять часов прибывает на место – на самое дно канала. Там он сливается с самкой и начинает производить сперму. В каждой женской особи саккулины имеются два таких канала, и, как правило, она всю свою жизнь носит в себе две мужские особи. Они перманентно оплодотворяют ее яйца, и каждые несколько недель самка производит на свет тысячи новых личинок саккулины.

Только теперь краб начинает меняться и превращается совсем в другое существо: теперь его

единственное предназначение – служить паразиту. Он уже не в состоянии делать ничего, что могло бы помешать росту *Sacculina*. Он прекращает линять и расти – ведь это направило бы часть энергии, принадлежащей теперь исключительно паразиту, в другое русло. В обычном состоянии краб может спастись от хищника, откусив себе клешню и отрастив позже новую на ее месте. Краб – носитель саккулины может потерять клешню, но не сможет вырастить новую. Если остальные крабы спариваются и производят на свет новые поколения, то захваченный паразитом краб занят только одним – он ест. Он уже не способен размножаться. И во всех этих переменах виноват паразит.

Несмотря на кастрацию, краб не теряет потребности заботиться о потомстве, он просто направляет свою любовь и заботу на паразита. Здоровая самка краба носит оплодотворенные яйца в специальной сумке на нижней стороне панциря и, пока яйца зреют, тщательно ухаживает за сумкой, соскребая с нее водоросли и грибы. Когда вылупившимся личинкам краба приходит пора покинуть сумку, мать находит высокий камень, встает на него и начинает раскачиваться вверх-вниз, помогая личинкам выбраться из сумки в океанское течение; она размахивает клешнями, создавая вокруг себя дополнительные потоки. Выступ, который образует саккулина на панцире краба, располагается в точности там, где у здоровой самки находилась бы сумка с яйцами, и самка краба относится к выступу, как к собственному потомству. Пока «личинки» растут, она содержит сумку в чистоте, а когда им наступает пора выходить, начинает выталкивать ритмичными сокращениями, посылая наружу целые тучи паразитов. Разбрызгивая их, она машет клешнями и старается помочь. Но так себя ведут не только самки. Крабы-самцы тоже подпадают под власть всесильного

паразита. Обычно у самцов маленькое брюшко, но у зараженных самцов брюшко вырастает не менее просторным, чем у самок, чтобы вместить сумку для яиц или нарост саккулины. Носитель-самец даже вести себя начинает, как самка: он ухаживает за «сумкой», пока растут личинки паразита, а затем создает клешнями волны, чтобы помочь им выйти на свет.

Простое умение жить внутри другого организма – умение отыскать хозяина, проникнуть в него, найти внутри пищу и партнера, изменить окружающие клетки, обойти защитные механизмы – громадное эволюционное достижение. Но паразиты, подобные *Sacculina*, могут еще больше: они полностью контролируют своих хозяев, становятся, по существу, их новым мозгом и превращают в других существ. Хозяин такого паразита становится просто марионеткой – куклой, которой изнутри управляет рука фокусника – паразит.

Искусство кукольника у разных паразитов на разных стадиях жизни принимает различные формы; все зависит от того, на что паразит способен и каковы в данный момент его потребности. Когда паразит впервые обустраивается в удобном уголке тела хозяина, его главной потребностью становится пища. Как только вирусы паразитической осы *Cotensia congregata* лишают гусеницу бражника средств защиты, личинкам осы приходит пора вылупиться из яиц и расти. Но вместо того чтобы пассивно всасывать пищу из окружающей среды, оса изменяет своего хозяина – гусеница начинает по-другому есть и переваривать пищу. Чем больше личинок осы в конкретной гусенице, тем активнее она растет: зараженная гусеница иногда вдвое крупнее обычной. Мало того, осы меняют и отношение гусеницы к съеденному листу. В обычных условиях гусеница бражника превратила бы значительную часть этого листа в жир – стабильную форму энергии, которую можно запасти впрок, на то время, когда придется

поститься в куколке. Но зараженная гусеница поступает иначе – она переводит всю съеденную пищу в сахар – быстрый источник энергии, которую паразитам удобно использовать для стремительного роста.

Паразит живет в состоянии постоянной конкуренции с хозяином за его собственную, хозяина, плоть и кровь. Вообще, любая энергия, которую хозяин использует сам, могла бы пойти вместо этого растущему паразиту. Но, лишив энергии любой из жизненно важных органов хозяина, паразит поступил бы глупо: ведь стоит перекрыть поток энергии к мозгу, и хозяин больше не сможет отыскивать пищу. Поэтому паразит перекрывает менее важные каналы. Так, *Cotesia congregata* не только лишает гусеницу запасов жира, но и перекрывает питание ее половых органов. Гусеницы-самцы появляются на свет с большими семенниками и в обычных условиях тратят значительную часть энергии, получаемой с пищей, на то, чтобы отрастить их еще больше. Но, если внутри самца поселяется паразитическая оса, его семенники сморщиваются. Кастрация – метод, который применяют очень многие паразиты, причем к конкретным способам многие из них пришли независимо. Саккулина проделывает это с крабами, а кровяные сосальщики – с улитками. Хозяин не может тратить энергию на выращивание яиц или семенников, на поиск партнера, на воспитание детенышей; генетически говоря, он превращается в зомби – живого мертвеца на службе повелителю.

Даже цветы могут становиться зомби по воле своих паразитов. Грибок *Russinia monoica* обитает внутри растений горчицы, произрастающей на склонах Колорадских гор. Этот грибок пронизывает своими волокнами стебель горчицы и впитывает питательные вещества, которые растение-хозяин получает из воздуха и почвы. Но для продолжения рода паразиту необходимо вступить в половую связь с пуччинией,

живущей в другом растении. Чтобы этого добиться, грибок не дает растению зацвести и вынуждает его превратить пучки листьев в ярко-желтую имитацию цветов. Эти подделки выглядят точно так же, как другие горные цветы, причем не только в видимом, но и в ультрафиолетовом диапазоне. Они привлекают пчел, которые могут даже кормиться сладким липким веществом, которое растение по приказу пуччинии выделяет на поддельных цветах. Грибок запускает туда свою сперму и женские половые органы, и пчела, перелетая с одного растения горчицы на другое, оплодотворяет грибок. При этом само растение остается стерильным.

Каким бы уютным ни было гнездышко, сооруженное паразитом внутри хозяина из его собственных клеток, рано или поздно гостю приходится уходить. При этом одни паразиты направляются на поиски хозяина для следующей стадии своего жизненного цикла, другие начинают вести независимую взрослую жизнь. Так или иначе во многих случаях паразиты тщательно готовят свой уход. Вообще, позволить хозяину спокойно жить своей жизнью для многих паразитов означало бы смерть. Обычно гусеница бражника линяет пять раз, а затем спускается со своего растения на землю, зарывается на несколько дюймов вглубь и формирует кокон, в котором пребывает до созревания и выхода следующей стадии – ночной бабочки. Но гусеница, в которой обосновалась *Cotesia congregata*, ведет себя иначе. Линяет она лишь дважды, а потребности спуститься с растения на землю вообще не испытывает. Вместо этого она продолжает самозабвенно жевать, обеспечивая своих паразитов пищей, до тех пор пока осы не созреют и не будут готовы к выходу. После этого гусеница становится пассивной, теряет аппетит и прекращает есть. Судя по всему, за анорексию тоже

отвечают осы, поскольку здоровая гусеница с удовольствием съела бы десяток другой осиных коконов.

Другой вид ос идет еще дальше, превращая своего хозяина – гусеницу бабочки-капустницы – в персонального телохранителя. Личинки осы, созрев, парализуют гусеницу капустницы и выходят из нее через брюшко. После этого они устраиваются на листе и вяют себе коконы. Но гусеница, даже съеденная изнутри и пронизанная выходными отверстиями личинок, все же умудряется оправиться. При этом она не уползает прочь, а вместо этого сплетает над коконами осы плотную защитную сетку и устраивается сверху, свернувшись в кольцо. Если кто-нибудь – к примеру, другие паразиты – потревожит гусеницу на ее посту, она будет бросаться, кусаться и разбрызгивать ядовитую жидкость – другими словами, защищать коконы. И только когда осы выйдут из своих коконов, гусеница капустницы освободится наконец от своего долга и ляжет умирать.

Осы после выхода из хозяина живут на суше, но многим паразитам необходимо попасть в воду. К примеру, существуют паразитические нематоды, которые во взрослом состоянии живут свободно в ручьях, где спариваются и откладывают яйца. Когда вылупляется потомство, они нападают на живущую рядом личинку подёнки. Личинки нематоды проникают сквозь экзоскелет личинки подёнки и сворачиваются клубком в полости ее тела. Там они растут вместе с хозяином, отбирая у него часть пищи. Прежде чем превратиться в нежную длиннокрылую бабочку, подёнка проходит долгую стадию взросления в воде. Только потом самцы поднимаются из воды и образуют огромные облака, привлекая самок. Нематоды тоже летают в этих облаках, хотя и невидимы: они по-прежнему находятся внутри своих хозяев.

Самцы и самки подёнки находят друг друга в толпе, обнимаются и падают вместе в травы и камыши вдоль ручья, где спариваются. Самку от самца можно отличить не только по гениталиям (у самцов имеются небольшие крючки, которые помогают им спариваться), но и по другим органам – к примеру, по глазам: у самок маленькие глазки располагаются по бокам головы и смотрят в разные стороны, а у самцов глаза настолько выпучены, что соприкасаются на макушке. Полезная жизнь самца заканчивается спариванием. После него самцу остается только улететь не спеша от ручья, найти подходящее место и умереть. Тем временем самки летят вдоль ручья вверх по течению в поисках выступающего камня. Они ползают по камню и дергают брюшком вверх-вниз, откладывая яйца. Если самка является носителем нематоды, то паразит, успевший к этому моменту полностью вырасти, прогрызает себе путь из брюшка наружу и, оставив хозяина мертвым, отправляется путешествовать по камням в поисках пары для себя.

В стратегии нематоды имеется один серьезный и очевидный недостаток: если она заберется в тело самца, то закончит жизнь где-нибудь на лугу и не попадет в воду, а погибнет вместе с хозяином. Но у нематоды есть решение и этой проблемы, причем такое, что живо напоминает нам о саккулине: она превращает самца в квазисамку. При созревании у инфицированного самца не формируется ни крючков на гениталиях, ни даже выпученных глаз. Из-за нематоды он не только выглядит, но и ведет себя как самка. Вместо того чтобы лететь прочь, он падает в воду и, пока паразит выходит из его тела, даже пытается отложить воображаемые яйца.

Нематоде необходимо снова оказаться в воде по двум причинам: чтобы перейти на следующую стадию жизненного цикла и чтобы находиться в месте, где ее

отпрыски тоже смогут отыскать себе хозяина – новую личинку подёнки. Вообще, поиск нового хозяина – всепоглощающая страсть любого паразита, потому что альтернативы у него нет. «Свободная жизнь – это смерть» – вот их девиз. Наглядный пример этого демонстрирует грибок, паразитирующий на комнатной мухе. Соприкоснувшись с телом мухи, споры гриба приклеиваются и пускают внутрь тела свои усики. Грибок распространяется по телу мухи в виде «корней», напоминающих «корни» *Sacculina* и всасывает питательные вещества из ее крови; по мере роста паразита брюшко мухи раздувается. Несколько дней после заражения муха продолжает жить нормальной жизнью, летать от разлитой газировки к коровьему навозу и всасывать пищу при помощи своего хоботка. Но рано или поздно она почувствует непреодолимую нужду забраться повыше – неважно, куда именно, на стебель травы или на верх двери. Она выставляет свой хоботок, но использует его как зажим, приклеивая себя к своему насесту.

Затем муха сгибает передние ноги, отстраняя брюшко как можно дальше от поверхности. Похлопав несколько минут крыльями, она оставляет их в поднятом положении и замирает. За это время волокна гриба успевают пустить свои побеги наружу из ног и брюшка мухи. На концах волокон находятся подпружиненные коробочки со спорами. В этом нелепом положении муха умирает, а грибок катапультируется из трупa. Каждая деталь занятой мухой позиции – высота места, углы наклона крыльев и брюшка – помогает грибу выбросить споры в поток воздуха, откуда они дождем посыплются вниз на других мух.

Мало того, зараженные мухи всегда умирают таким драматическим образом не когда-нибудь, а именно перед заходом солнца. Если грибок созреет до стадии

спорообразования в середине ночи, муха не умрет сразу: процесс будет отложен до следующего вечера. Грибок, а не муха, принимает решение не только о том, как именно умирать мухе, но и о том, *когда* умирать, – перед самым закатом. Только в этот момент воздух бывает достаточно прохладным и влажным, чтобы споры могли быстро развиваться на другой мухе, и только в этот момент здоровые мухи опускаются вниз к земле и садятся на ночь, превращаясь в удобные мишени.

Паразиты, подобные этому грибку, используют прежнего хозяина, чтобы перебраться в нового хозяина того же вида. Но для многих других паразитов игра гораздо сложнее: в течение жизни они должны сменить последовательно целую серию разных хозяев. Иногда они заставляют нынешнего хозяина принести их в то место, где должен найтись следующий хозяин. В устье реки Делавэр живет трематода, которая использует в качестве первого хозяина местную пресноводную улитку, а в качестве второго – манящего краба. Единственная проблема состоит в том, что улитки живут в воде, а крабы – на берегу. Поэтому зараженная трематодой улитка меняет свое поведение. Она становится беспокойной: выползает на берег или на песчаную косу, обнажающуюся во время отлива, и сидит там, пока другие, здоровые, улитки остаются в воде. Она роняет своих трематод на песок, и паразиты оказываются так близко к манящим крабам, что могут без труда найти себе нового хозяина и ввинтиться в его панцирь: не сложнее, чем вызвать такси к автовокзалу.

Еще один вид трематод можно обнаружить на лугах Европы и Азии, а также кое-где в Северной Америке и Австралии. Эти трематоды известны как *Dicrocoelium dendriticum*, или ланцетовидные двуустки. Во взрослом состоянии они выбирают себе хозяев среди коров и других пастбищных животных, а коровы разносят их яйца в своем навозе. Голодные улитки проглатывают

яйца, которые лопаются у них в кишечнике. Вылупившись, двуустки ввинчиваются в стенку кишечника, проходят ее и устраиваются в пищеварительной железе, где производят на свет поколение церкарий. Церкарии не остаются в железе, а выбираются на поверхность улитки. Улитка пытается защититься от паразитов, окружив их со всех сторон слизью и таким образом заблокировав. Шарики слизи с церкариями внутри улитка отхаркивает и оставляет позади себя в траве.

Следующим звеном в цепочке становится муравей, для которого комочек слизи – настоящее лакомство. Но вместе со слизью муравей может, сам того не заметив, заглотить и сотни ланцетовидных двуусток. Паразиты попадают сначала в кишечник муравья, а затем отправляются путешествовать по телу; в конце концов добираются до нервных узлов, управляющих мандибулами челюстями муравья. Если поначалу все паразиты путешествуют вместе, то после посещения нервных узлов они разделяются. Большая часть ланцетовидных двуусток вновь направляется в брюшко, где образует цисты, а одна или две остаются в голове муравья.

Там они начинают творить над своим хозяином «колдовские обряды», доступные только паразитам. Когда с приближением вечера воздух становится прохладнее, инфицированные муравьи неожиданно отделяются от своих собратьев и залезают на верхушки травяных стеблей. Подобно зараженным грибом мухам, они замирают на кончиках травинок. Цель у ланцетовидной двуустки не такая, как у грибка. Если грибок использует своего хозяина-муху в качестве катапульты для распыления спор на других насекомых, то ланцетовидная двуустка будет жить дальше только в том случае, если сможет попасть внутрь окончательного хозяина – млекопитающего. Зараженного муравья на

кончике травинки вполне может проглотить корова или какое-нибудь другое травоядное. Стоит муравью оказаться в желудке коровы, двуустки сразу же покинут его и направятся в коровью печень, где будут жить как взрослые особи.

Но ланцетовидная двуустка, так же как грибок в мухе, очень четко следит за временем. Если муравей просидит всю ночь на травинке и останется цел, то с восходом солнца двуустка ослабит контроль и позволит ему покинуть свой пост. Муравей поспешит вниз, на землю, и проведет весь день как обычное насекомое. Дело в том, что паразит зависит от своего хозяина. Если муравей изжарится под прямыми лучами солнца, паразит погибнет вместе с ним. Когда же наступит новый вечер, двуустка вновь пошлет муравья на травинку для новой попытки.

Паразиты почти никогда не используют подобные стратегии против человека, но есть и исключения. Так, ришта проводит начало жизни свернувшись клубком внутри плавающего в воде веслоногого рачка. Если человек, захотев пить, проглотит с водой и рачка, то рачок, растворившись в кислоте желудка, освобождает ришту. Паразит уползает из желудка в кишечник и, пробуравив его стенку, забирается в брюшную полость. Оттуда он отправляется в путешествие по соединительным тканям тела и странствует, пока не найдет себе пару. Двухдюймовый самец и двухфутовая самка вступают в сексуальную связь, после чего самец уползает умирать, а самка ползет под кожей к ноге. В пути оплодотворенные яйца начинают развиваться, и к тому моменту, когда самка добирается до места назначения, яйца в ее матке успевают лопнуть и превратиться в кучу суетливых детенышей.

Этим детенышам, чтобы стать взрослыми, необходимо тоже попасть в веслоногого рачка, поэтому они гонят своего хозяина-человека к воде. Они так

энергично возятся в матке матери, что частично выдавливают ее из тела; несколько личинок при этом вырываются наружу. Взрослые ришты приручают иммунную систему человека до такой степени, что могут без помех путешествовать по нашему телу, а вот детеныши поступают как раз наоборот. Они вызывают сильную реакцию, иммунные клетки во множестве стекаются к ним, кожа вокруг распухает и покрывается волдырями. Самый простой способ, каким жертва может получить облегчение от острой боли в ране, – это полить ее прохладной водой или просто сунуть ногу в пруд. Детеныши, которые уже успели выбраться из матери и находятся теперь в волдыре, отзываются на контакт с водой очень просто: уплывают прочь. Мать тоже реагирует на воду, выпуская на волю еще больше детенышей. При этом даже не нужно, чтобы матка выдавливалась наружу; мать выпускает малышей еще более странным путем: через рот. При каждом соприкосновении с водой и каждом сокращении пищевода полмиллиона малышей поднимаются ко рту ришты. Эти сокращения выталкивают ее из раны кусочек за кусочком, пока наконец и мать, и малыши полностью не покинут хозяина – мать для того, чтобы умереть, а малыши отправятся искать в воде новых веслоногих рачков, внутри которых можно свернуться колечком.

Эти манипуляции работают лучше всего в тех местах, где людям и рачкам приходится довольствоваться весьма скудными запасами воды: при этом вероятность того, что человек выпустит личинок ришты в такое место, где они смогут найти следующих хозяев, максимальна. Неудивительно поэтому, что драконтиаз – болезнь, которую вызывает ришта, – особенно свирепствует в пустынях, где люди собираются вокруг оазисов.

Ришта принадлежит к тем паразитам, которые готовы спокойно сидеть в первом хозяине и дожидаться, чтобы следующий их проглотил. Другие паразиты не любят полагаться на удачу. Их хозяева регулярно вступают в контакт, обычно в роли хищника и жертвы. Жалящие насекомые выискивают людей и других позвоночных, чтобы напиться крови, а в них – и не случайно – скрываются паразиты, жаждущие попасть в нас. Малярию и филяриидоз разносят комары, сонную болезнь – мухи цеце, лихорадку дум-дум – москиты, речную слепоту – мошка. (Бактерии и вирусы тоже не прочь прокатиться, неся с собой бубонную чуму, лихорадку денге и другие болезни.) Паразиты вплывают в ранку, оставленную насекомым, и начинают жить в нашей коже или в крови, где их может всосать вместе с кровью следующее ужалившее насекомое. Но многим из них недостаточно просто оказаться в нужном месте – они меняют поведение насекомых и заставляют их быстрее разносить паразитов.

Пить кровь очень непросто. Комар, севший вам на руку, должен сначала пронзить своим хоботком плотные внешние слои вашей кожи, а затем еще поводить кончиком хоботка из стороны в сторону в поисках кровеносного сосуда. Чем дольше он будет возиться, тем больше шансов, что вы успеете его прихлопнуть, превратив в кровавое пятнышко. К тому же стоит комару добраться до крови, как ваше тело запускает механизм свертывания и закупоривает ранку. Тромбоциты собираются вокруг комариного хоботка, выпускают химические вещества, которые заставляют их слипаться, образуя сгустки, и привлекают еще больше тромбоцитов. Когда комар пытается пить, однородный кровавый коктейль перед кончиком его хоботка превращается во что-то взбитое и густое. Чтобы выиграть немного времени, комар добавляет в свою слюну вещества, мешающие свертыванию крови. Одно

из таких веществ, апираза, разрезает «клей», производимый тромбоцитами, на кусочки; другие вещества расширяют кровеносные сосуды, чтобы они пропускали больше крови к месту укуса.

Риск, связанный с питьем крови, заставляет комаров быть осторожными. Если комару кажется, что в этом месте слишком тяжело тянуть кровь из жертвы, он быстро перелетает на новый участок кожи. Но если человек является носителем малярии, то паразиты в крови делают его более привлекательным для комаров. Малярия действует на тромбоциты хозяина, мешая свертыванию крови. Комар, вонзивший хоботок в больного малярией, обнаружит, что такую кровь пить проще, и, скорее всего, насосется как следует, всосав вместе с кровью и паразита.

Оказавшись внутри комара, *Plasmodium* должен прожить там некоторое время, прежде чем будет готов вновь переселиться в человека. Он должен попасть в кишечник комара, спариться там с другой особью и дать потомство. За десять дней в организме комара формируется более десяти тысяч оокинет. Они развиваются, превращаются в спорозоиты и собираются в слюнной железе комара. Только теперь они наконец готовы к переселению. Но до этого момента паразиту совершенно не нужно, чтобы комар ел. Риск быть прихлопнутым во время его обеда ничем не компенсируется. Поэтому плазмодий делает все возможное, чтобы отбить у хозяина аппетит. Комар с оокинетами внутри гораздо легче отказывается от кровавой трапезы, чем его здоровый собрат.

Но, как только паразит добирается до комариного рта, приоритеты меняются. Теперь плазмодию нужно, чтобы комар кусался как можно больше. Паразит направляется в слюнные железы и устраивается на той доле, которая отвечает за производство молекул антикоагулянта – апиразы. Он блокирует поступление

апиразы, и комару, вонзившему хоботок в кожу, приходится стараться гораздо больше, чтобы кровь продолжала течь. Чтобы выпить обычную порцию крови, ему приходится посетить больше хозяев. Одновременно плазмодий усиливает голод комара, заставляет пить больше крови и кусать больше людей. В результате вероятность того, что больной комар успеет за ночь выпить кровь у двух людей, вдвое больше, чем вероятность того, что это сумеет сделать комар здоровый. Так что больной комар, разносящий кровь по множеству хозяев, представляет собой весьма эффективное средство распространения малярии.

Plasmodium заставляет хищника – комара – вступать в контакт с добычей, т. е. с нами, на нужных ему условиях. Но паразиты могут действовать и наоборот, сначала жить в жертве и ждать момента, когда ее съест хищник. При этом некоторые паразиты готовы просто сидеть и ждать этого счастливого момента, но многим терпения не хватает. Трематода *Leucochloridium paradoxum* использует в качестве первого хозяина улиток, а последнего – насекомоядных птиц, хотя птицы не питаются улитками. Чтобы привлечь внимание птицы, трематода забирается в глазные усики улитки. Этот паразит, окрашенный в коричневые и зеленые полосы, просвечивает сквозь прозрачные усики, и птица принимает его за гусеницу. Наивная птица пытается склевать гусеницу, а получает всего лишь кучу паразитов.

Другие паразиты могут поменять цвет кожи хозяина, чтобы сделать его более заметной мишенью. Некоторые виды ленточных червей живут несколько недель в кишечнике небольшой рыбы – трехиглой колюшки, а когда хотят сменить хозяина и попасть в птицу, делают рыбку оранжевой или белой. Чтобы привлечь внимание птицы, они могут также изменить поведение рыбы. Обычно колюшки держатся на приличном расстоянии

от водоплавающих птиц, которые не прочь ими полакомиться. Они стараются плавать поглубже и, стоит цапле сунуть голову в воду, кидаются наутек, бросая даже всякие попытки что-нибудь съесть. Но зараженные червем рыбы обретают повышенную плавучесть и не могут уже глубоко нырять; к тому же они теряют страх и начинают гоняться за пищей даже в опасной близости к птицам.

Иногда паразиту недостаточно просто сделать хозяина более уязвимым; в этом случае он буквально посылает его на гибель. Именно так поступают, к примеру, колючеголовые черви. Многие виды этих паразитов начинают жизненный цикл в беспозвоночных животных, населяющих озера и реки, а взрослыми становятся в птицах; они устраиваются в кишечнике, глубоко вогнав свою зазубренную головку в слизистую оболочку кишки. Мелкие ракообразные *Gammarus lacustris* кормятся у самой поверхности пруда или речки, но, как только рядом появляется их хищник – утка, устремляются прочь от света, уходят к самому дну водоема. Но, когда в *Gammarus* забирается колючеголовый червь, его поведение меняется на противоположное. Как только на сцене появляется утка, рачок вдруг чувствует неодолимую тягу к свету и направляется, соответственно, к поверхности воды. Там он плавает из стороны в сторону, пока не отыщет камень или растение, к которому тут же и прикрепляется ртом. Получается, что он практически сам предлагает себя утке на обед.

Toxoplasma, простейшее, обосновавшееся в мозгу не одного миллиарда людей, может показаться довольно смирным созданием, которому не нужно прибегать к манипулированию сознанием. В конце концов этот паразит надежно прячется в своих цистах и отказывается убивать хозяина. Но его безобидность – всего лишь часть общего плана, бессознательного

стремления увеличить свои шансы на попадание в окончательного хозяина. Жизненный цикл *Toxoplasma* требует, чтобы она перемещалась из кошек в добычу и обратно, а дохлая крыса не привлечет к себе много кошек. И оказывается, *Toxoplasma* помогает кошкам убивать добычу.

Уже несколько лет ученые Оксфордского университета изучают влияние токсоплазмы на поведение крыс. Они построили на открытом воздухе загородку размером шесть на шесть футов и при помощи кирпичей превратили ее в настоящий лабиринт проходов и тупиков. В каждом углу загородки они поместили по ящику-гнезду с кормушкой и поилкой и каждое гнездо пометили собственным запахом. В одном гнезде пахнет свежей соломой, в другом – старой соломенной подстилкой из крысиного гнезда, в третьем – кроличьей мочой, а в четвертом – мочой кошки. Когда ученые помещали в загородку здоровых крыс, те начинали с любопытством исследовать лабиринт и гнезда. Однако, наткнувшись на кошачий запах, они тут же уходили из этого угла и никогда больше туда не возвращались. Это неудивительно: запах кошки вызывает химический сдвиг в крысином мозгу и порождает острую тревогу. (Когда ученые испытывают на крысах успокаивающие лекарства, они вызывают у подопытных животных панику при помощи легкого запаха кошачьей мочи.) Приступ тревоги заставляет здоровых крыс уходить от страшного запаха и делает их гораздо осторожнее при исследовании чего-то нового. Лучше затаиться и остаться в живых.

Затем исследователи поместили в загородку крыс, зараженных токсоплазмой. Вообще, крыс-носителей почти невозможно отличить от здоровых. Они смело вступают в состязание за пару и без труда кормятся. Единственная разница, как выяснили ученые, состоит в том, что они чаще становятся жертвами кошек. Запах

кошки в загородке не вызывал у них тревоги: они продолжали заниматься своими делами, как будто их ничего не беспокоило. Эти крысы появлялись в «кошачьем» углу столь же часто, как и в любом другом месте своего небольшого мирка. В некоторых случаях они даже испытывали к этому месту особый интерес и возвращались туда вновь и вновь.

Вероятно, превращая крыс в своеобразных камикадзе, токсоплазма увеличивает свои шансы на попадание в кошку. Конечно, если по ошибке она попадает вместо крысы в человека, у нее почти не остается шансов успешно завершить жизненный цикл, но некоторые факты свидетельствуют о том, что и хозяином-человеком она пытается манипулировать. Психологи обнаружили, что токсоплазма меняет личность хозяина, причем процесс протекает по-разному у женщин и у мужчин. Мужчины-носители с меньшей готовностью подчиняются моральным стандартам общества, меньше беспокоятся о наказании за нарушение правил, проявляют недоверчивость по отношению к другим людям. Женщины становятся более общительными и мягкосердечными. И то и другое, похоже, свидетельствует об ослаблении страха, призванного уберечь хозяина токсоплазмы от неизвестных опасностей. Вряд ли влияние токсоплазмы заставит человека броситься в пасть льва, но вообще это напоминание о том, насколько индивидуальны способы, при помощи которых паразиты пытаются управлять чужой судьбой.

Ученые знают о подобных трансформациях уже больше семидесяти лет, но поначалу никто не думал, что это результат целенаправленных действий паразита. Не может же быть, чтобы паразиты действительно производили такие тонкие и точные изменения в своих хозяевах, которые откровенно превосходят их по уровню развития! Нет, они всего

лишь действуют наугад, причиняя вред, который иногда случайно изменяет хозяина именно в эту сторону. Только в 1960-х гг. ученые всерьез задумались о том, что паразиты, возможно, умеют перестраивать по своему желанию физиологию хозяина и даже его поведение. В результате был выявлен длинный список ситуаций, в которых, судя по всему, происходит именно это.

В большинстве случаев речь идет о паразитах-эукариотах, хотя, разумеется, бактерии и вирусы тоже могут при случае сыграть роль «кукольников». Так, чих больного распыляет вирусы простуды в воздухе и помогает им добраться до новых хозяев. Вирус Эбола, похоже, пользуется нашим уважением к умирающим и умершим: он вызывает у своих жертв обильное кровотечение и заражает через контакт с кровью тех людей, кто занимается телами умерших. Но если вы взгляните на список уличенных манипуляторов, то увидите, что бактерии и вирусы составляют ничтожную долю от их числа. Может быть, дело в том, что их нужды очень просты: они редко используют в качестве носителей больше одного вида животных, а потому могут переходить в нового хозяина при обычных контактах между хозяевами – будь то половые сношения, рукопожатие или укус клеща. Тем не менее среди бактерий и вирусов может обнаружиться немало не выявленных пока манипуляторов: не выявленных благодаря тому, что большинство людей, занятых исследованием вирусов и бактерий, думают в первую очередь о болезнях, симптомах и методах лечения. Короче говоря, они редко думают как паразитологи и не смотрят на изучаемые объекты как на живые существа, которым необходимо выжить внутри нынешнего хозяина и вовремя попасть в следующего.

При изучении паразитов и их манипуляций возникает еще одна серьезная опасность: иногда

человек склонен видеть хитроумную стратегию на пустом месте. Действительно, некоторые изменения в хозяине могут представлять собой обычные случайные повреждения. Даже если ясно, что цвет рыбы изменился именно благодаря паразиту, это ничего не значит. Важно лишь то, что птицам стало проще охотиться на этих рыб. Доказать, что паразит действительно может менять хозяина нужным ему образом, можно только при помощи экспериментов. Первые опыты, в которых было показано реальное воздействие паразита на хозяина и получен значимый эффект, провела в 1980-х гг. Дженис Мур, паразитолог Университета штата Колорадо. В качестве подопытных Дженис выбрала вид колючеголовых червей, которые, будучи личинками, живут в мокрицах в лесной подстилке, а во взрослом состоянии – в скворцах и отправляют яйца на землю в птичьем помете, который подберут очередные мокрицы.

Мур соорудила из стеклянных форм для выпечки камеры для наблюдения за поведением зараженных мокриц и проведения различных измерений. Так, в одном из экспериментов ей нужно было проверить, как мокрицы реагируют на влажность воздуха. Дженис накрыла одну форму другой, чтобы создать замкнутое пространство. Затем разделила это пространство на две части при помощи стеклянной перегородки, оставив между половинами лишь узенькую щель, прикрытую нейлоновой сеткой. Она подняла влажность в одной половине, налив туда немного дихромата калия – химического вещества, при реакции которого с воздухом выделяется вода. В другую половину она налила соленой воды, которая вытягивала из воздуха воду и тем самым осушала его. Затем она запустила в стеклянный домик несколько десятков мокриц и стала ждать, какое из «помещений» – влажное или сухое – они выберут. После окончания эксперимента она вскрыла

всех мокриц и посмотрела, являются ли они носителями личинок колючеголовых червей.

В другом эксперименте Мур соорудила из куска черепицы и четырех камешков-опор навес для мокриц и посмотрела, заберутся они в предложенное убежище или останутся на открытом месте. В третьем эксперименте насыпала в форму цветной гальки – половину черной, половину белой, чтобы посмотреть, какой фон выберут для себя мокрицы.

В природе мокрицы живут во влажной лесной почве: там очень удобно прятаться от птиц, которые всегда готовы закусить ими. Если вытащить мокрицу на свет, она поспешит скрыться обратно. В почве их привлекают влажность, сумрак и темные цвета. Здоровые мокрицы, которых изучала Мур, и в лабораторных условиях вели себя точно так же. Они заползали во влажный отсек и избегали сухого воздуха; они прятались под приготовленным для них навесом; они всегда выбирали темный цвет. Зато мокрицы – носители колючеголовых червей забредали в сухую часть стеклянного домика гораздо чаще, чем здоровые. Паразит заставлял хозяев чаще выползать на светлую гальку и гораздо реже прятаться под навес, чем это делают здоровые мокрицы. Оккупированные паразитами мокрицы потеряли способность реагировать на жизненно важные сигналы и превратились в легкую добычу для птиц.

Но вместо того, чтобы рассуждать о том, что могло бы облегчить жизнь птицам, Мур предоставила слово им самим. Она выпустила мокриц в клетку со скворцами. Птицы начали есть мокриц, и выяснилось, что предпочтение они отдают больным. В другом эксперименте она поставила несколько скворечников, в которых скворцы поселились и вывели птенцов. Родители летали в окрестные поля, собирали там корм, в том числе и мокриц, и приносили в гнездо птенцам. Но Мур слегка сдавила шейки птенцов – ровно

настолько, чтобы они не могли глотать принесенную родителями пищу. После этого в ротиках птенцов и вокруг, в гнезде, она собирала мокриц и исследовала их, проверяя наличие паразитов. Выяснилось, что зараженные паразитом мокрицы оказывались в гнезде гораздо чаще, чем следовало бы исходя из их численности. Как правило, в природе носителями колючеголового червя является менее одного процента мокриц, а вот среди обнаруженных в гнезде и у птенцов особей их оказалось 30 %.

За экспериментами Мур последовали и другие тщательно поставленные опыты, и во многих случаях действительно было доказано, что изучаемый паразит изменяет своего хозяина так, чтобы эти изменения способствовали его успеху. Убедившись, что такая стратегия у паразитов реально существует и работает, паразитологи задались следующим вопросом: а как это им удастся? Вероятно, каждый паразит пользуется собственным уникальным методом, причем некоторые методы бывают очень простыми. Когда ленточный червь вырастает внутри трехиглой колюшки, заполняет собой всю полость ее тела и начинает поглощать большую часть съеденной хозяином пищи, все это, вероятно, делает рыбку страшно голодной и буквально ненасытной. Именно голод заставляет колюшку рисковать, добывая пищу под самым носом у страшной утки. Понятно, что для червя эта опасность означает верное спасение.

Однако чаще механизмы воздействия паразитов на хозяина оказываются куда более сложными. Паразиты освоили язык хозяйских нейротрансмиттеров и гормонов. Паразитологи уверены в этом, хотя до сих пор никому не удалось обнаружить конкретную молекулу, которая изменяла бы хозяина заданным образом. Тело и мозг животного – среда с помехами; там одновременно передается слишком много сигналов, чтобы ученые

могли выделить на этом фоне одну короткую передачу от паразита. Но паразитологи могут все же косвенно судить об этих паразитных молекулах – примерно так же, как вы можете судить о человеке по его тени.

Вспомните на мгновение бедного рачка *Gammarus*, которого колючеголовый червь заставляет подняться на поверхность пруда, прицепиться там к камню и ждать, пока его съест утка. Ясно, что с нервной системой инфицированного рачка что-то не так: те ощущения, которые послали бы здорового гаммаруса на дно, вызывают у больного противоположную реакцию. Биологи извлекли из тела гаммаруса, зараженного червем, нейроны и окрасили их веществом, которое заставляет нейроны светиться, если в них присутствуют определенные нейротрансмиттеры. При пробе на трансмиттер серотонин нейроны вспыхнули, как новогодняя елка.

Вообще, серотонин можно обнаружить практически в любом животном. У человека и других млекопитающих он, судя по всему, стабилизирует мозг. При падении уровня серотонина человеком могут овладевать навязчивые идеи, депрессия, склонность к насилию. (Лекарство прозак, к примеру, рекомендуемое для борьбы с депрессией, вызывает усиление производства серотонина.) Серотонин играет роль и в работе мозга беспозвоночных, хотя ученые пока не знают точно, в чем состоит эта роль. Тем не менее, они знают наверняка, что при введении серотонина гаммарусу происходит кое-что интересное. Здоровый *Gammarus*, получив инъекцию, нередко пытается прочно схватиться за что-нибудь.

Но почему серотонин заставляет гаммаруса прицепиться к чему-нибудь? Может быть, это как-то связано с сексом. При спаривании гаммарус-самец хватается самку ногами и протягивает к ней свое брюшко. Он может ездить на самке несколько дней, дожидаясь

начала линьки. Линяя, самка помещает яйца в сумку под брюшком. Самец оплодотворяет яйца и продолжает удерживаться на самке, охраняя ее от других самцов, готовых к спариванию.

Поза самца при спаривании в точности соответствует позе, которую *Gammarus* принимает под влиянием колючеголового червя. Стоит ученым ввести инфицированному гаммарусу средство, блокирующее действие серотонина, и он на несколько часов отцепляется от опоры. Может быть, колючеголовый червь выделяет молекулы, стимулирующие производство серотонина. Паразит может инициировать последовательность сигналов, которые заставляют рачка думать, что он спаривается с самкой, и даже побуждают самку играть при этом роль самца.

Когда ученые до конца выяснят историю паразитов-кукловодов, она, конечно, окажется куда более сложной, чем здесь описано. Вряд ли паразитам, чтобы контролировать хозяина, хватает одной молекулы; как правило, они вооружены целой аптекой всевозможных препаратов, которые могут выдавать при необходимости в разные моменты своей жизни. Вот картина, которая сложилась как сумма усилий ученых, направленных на исследование полного жизненного цикла одного конкретного паразита – ленточного червя *Hymenolepis diminuta*. Взрослые особи *Hymenolepis* живут и спариваются в кишечнике крыс, где они вырастают до полутора футов длиной. Их яйца выходят с пометом крыс, а его регулярно поедают жуки. Когда яйца червя оказываются внутри жука, их мембрана растворяется, и на месте яйца оказывается сферическое существо с тремя парами крючков. При помощи этих крючков оно покидает кишечник жука и попадает в его кровеносную систему, где за неделю с небольшим вырастает в короткохвостую форму. Там паразит ждет, чтобы жук был съеден крысой, в кишечнике которой он сможет

наконец принять окончательную взрослую форму. Весь этот цикл можно наблюдать на зерновых элеваторах или на мучных складах, где жуки едят свою пищу, крысы едят жуков, а затем оставляют среди зерна свой помет.

Ленточные черви начинают манипулировать поведением жуков даже раньше, чем попадают к ним в желудок. Особый запах, привлекательный, судя по всему, для насекомых, приманивает жуков к помету зараженных крыс. Если жук одновременно наткнется на помет двух крыс: здоровой и зараженной, он с большей вероятностью выберет тот, что содержит яйца глистов. Если вы сумеете получить аромат зараженного помета и сохранить его в жидком виде, то одна капля этого парфюма соберет к вам жуков со всей округи. Никто не знает, испускают запах сами яйца или это пахнет одно из веществ, которые вырабатывают взрослые черви внутри крыс, а может быть, паразиты меняют пищеварение крыс таким образом, что ароматное вещество производит сам хозяин. Как бы то ни было, его достаточно, чтобы приманить жука, уговорить его съесть паразита и, возможно, предрешить его гибель от крысиных зубов.

Попав в жука, ленточный червь применяет очередной «препарат»; на этот раз – для стерилизации хозяина. Как и большинство других насекомых, жук формирует в своем теле запас энергии в виде структуры, проходящей вдоль спинки и известной как жировое тело. Жуки-самки используют часть этого резерва на формирование желтков для своих яиц. Чтобы проделать эту операцию, они должны послать жировому телу гормональный сигнал. В ответ на этот сигнал клетки жирового тела начинают производить один из компонентов желтка – вителлогенин. Вителлогенин выходит из жирового тела и течет по телу жука, пока не достигнет яиц в яичниках. Яйцо жука окружено целой свитой клеток-помощников, между которыми остается лишь несколько небольших промежутков. На самом деле их так немного и они так малы, что чему бы то ни было постороннему очень трудно проникнуть через них к яйцу. Но, когда к клеткам-помощникам

прикрепляются правильные гормоны, клетки съеживаются и открывают проходы. Если гормонов достаточно, вителлогенин проникает непосредственно к яйцу и превращается в желток.

Ленточный червь способен разорвать эту цепочку событий в нескольких звеньях. Он производит вещество, которое при попадании на жировое тело замедляет работу его клеток и, соответственно, производство вителлогенина. Некоторое количество вителлогенина выходит из жирового тела, но до яйца, судя по всему, не доходит почти ничего. Похоже, что червь производит еще и другое вещество, способное прикрепляться к рецепторам клеток-помощников в яичниках. Молекулы этого вещества блокируют рецепторы и не позволяют гормонам воздействовать на клетки-помощники, и те не съеживаются. Раз клетки-помощники остаются разбухшими, вителлогенин не может попасть в яйцо. В результате самка жука не может превратить то, что могло бы стать прекрасной пищей для червя, в собственные яйца.

Созрев внутри жука, ленточный червь готов переселиться в крысу. Жук, конечно, с этим не согласен, так что червю приходится прибегать к новому комплекту препаратов. Некоторые из этих веществ – вероятно, опиаты – притупляют ощущения боли и страха и заставляют жука меньше заботиться о поиске укрытия. Посадите такого жука на верхушку мучной горки, и он, вместо того чтобы зарыться поглубже, будет спокойно ползать по поверхности. Паразит делает жука вялым и медлительным, такому жуку трудно уйти от нападения. Тем не менее, случись ему попасть на зуб крысе, зараженный жук будет сопротивляться изо всех сил. У мучного хрущака имеется на брюшке две железы, из которых он выпускает неприятное на вкус вещество, и крыса, взявшая такого жучка в рот, скорее всего, с отвращением выплюнет его. Но, как только паразит в

жуке достигает зрелости, он блокирует эти железы и прекращает производство яда. Когда зараженный жук пытается защищаться, он не кажется крысе таким противным на вкус, как его здоровый собрат. Поэтому и съедят его с гораздо большей вероятностью, чем здорового. Получается, что от начала до конца всеми действиями и всем поведением жука руководит паразит.

* * *

Если свернуть с шоссе на Вентуру в городе Карпинтерия (штат Калифорния) и проехать немного по направлению к океану, то, миновав склад игрушек и железнодорожные пути, вы подъедете к забору из проволочной сетки. За забором лежит низина, периодически заливаемая морской водой – сотни акров земли, покрытой сочными невысокими растениями, напоминающими солянку. Это солончаковые болота Карпинтерии. Однажды в ясный летний день эколог по имени Кевин Лафферти отпер калитку в заборе и провел меня внутрь. Он хотел показать мне, как работает экосистема солончакового болота. Лафферти был одет в плавки и поношенную футболку с флуоресцентным изображением рыбы-льва; он шлепал по грязной тропинке в пляжных тапочках и нес в руках пару ласт для плавания с аквалангом. Я провел в обществе Лафферти несколько дней, и за все время моего визита ни разу не видел его в более формальном облачении. У него совсем юное лицо и пшеничного цвета волосы. Он плавал в волнах местного прибоя с тех самых пор, когда в 1981 г. приехал учиться в Университет Калифорнии в Санта-Барбаре. Мне трудно представить его сегодня на гребне волны профессором биологии, а не новичком-студентом.

Мы шли к морю по размокшей тропинке, и Лафферти говорил о солончаковых болотах.

– Чтобы образовалось солончаковое болото, должен существовать какой-то участок суши, лежащий в стороне от моря, но ниже его уровня. Это может быть русло реки, в которую во время прилива заходит морская вода. Такой вариант часто встречается на восточном побережье. Или местность может опуститься в результате тектонической деятельности, – он махнул рукой от океана в сторону окутанных туманом гор Санта-Инес, возвышавшихся над шоссе. – Вся береговая линия Калифорнии сформирована в результате сложной тектонической активности, к которой добавились изменения уровня моря. Считается, что этот бассейн был затоплен океаном, потому что опустился вниз.

Теперь уровень этой местности примерно на фут ниже уровня моря, поэтому частицы почвы, которые приносят с собой ручьи Санта-Моника и Франклин, до моря по большей части не доходят, а оседают здесь. Каждый день во время прилива морские воды пробираются в солончаки, заливают берега ручьев и заполняют всю эту равнину.

– Если бы уровень моря оставался неизменным, а тектонической активности не было, лет через сто здесь могла бы образоваться обычная суша. Но, поскольку земля постепенно опускается, осадочные породы не успевают сформироваться, – рассказывает Лафферти.

Разные процессы – накопление осадков, приток пресной воды, океанские приливы и отливы – достигли своеобразного компромисса на этой обширной заболоченной равнине, прорезанной кое-где каналами.

Каждый день во время отлива почва раскаляется на солнце, вода испаряется, а соль остается. Местами земля здесь даже солонее, чем морская вода. В этих условиях не может выжить ни одно дерево. Вместо деревьев почва покрыта плотным ковром выносливых растений, сумевших приспособиться к соли. Солянка, к примеру, всасывает из земли рассол и откладывает соль

в своих плодах, используя оставшуюся пресную воду. Голые берега местных каналов зарастают тускло-зеленой пленкой водорослей. Может быть, с виду водоросли и кажутся жалкими, но на деле условия для них здесь почти идеальные. В почве полно азота, фосфора и других питательных веществ, приносимых потоками с гор. Во время каждого отлива голые равнины солончаков обнажаются, так что водоросли получают гораздо больше солнечного света, чем получали бы, если бы оставались всегда под водой. Во время отлива они жизнерадостно занимаются фотосинтезом. Вдоль берегов разбросаны тысячи миниатюрных волшебных шляп: это конические раковины калифорнийских игольных улиток, которые с удовольствием пасутся на водорослях.

– Они стригут очень быстро подрастающий газон, – замечает Лафферти.

Многие беспозвоночные солончаковых болот, такие как молодь жесткой ракушки и плоские морские ежи, представляют собой прекрасную пищу для позвоночных. Некоторые рыбы (к примеру, роющие бычки и фундулюс) живут в эстуариях круглый год, собираются вместе во время отлива и кормятся во время прилива, когда к ним присоединяются любопытные скаты и акулы, случайно забредшие из океана. Сегодня заметны только фундулюсы. Они мечутся вокруг и время от времени ложатся на бок, показывая блестящее светлое брюшко. По берегам каналов видны довольно крупные отверстия, размером не с палец, а наверное с кулак. Когда на эту равнину приходит утреннее солнце, из них медленно появляются крабы – линейные прибрежные крабы, которые щелкают улиток как орешки, и манящие крабы, которые медленно поднимают свои гигантские клешни, будто салютуя новорожденному дню. Здесь мало млекопитающих хищников – рост городов, подобных Карпинтерии, заставил горных львов и

медведей покинуть эти места. Остались только еноты, ласки и домашние кошки. Но солончаки по-прежнему настоящий праздник для птиц – чегравов, перепончатопалых и желтоногих улитов, зуйков, куликов, кроншнепов, бекасовидных ветреников; все они выбирают для себя на этом пиру кусочки повкуснее.

Лафферти смотрит на кипящую кругом жизнь, на то, как одни поедают других, как энергия солнечного света переходит по пищевой цепочке в новые формы жизни, и видит все немного иначе, чем другие экологи. Кроншнеп хватает из норки улитку.

– Только что заразилась, – говорит Лафферти, а затем добавляет: – Более сорока процентов этих улиток заражены. Можно сказать, что это просто замаскированные паразиты. Здесь вообще вагон паразитной биомассы, – он указывает на белоснежное созвездие пятнышек птичьего помета на темном фоне голой земли. – А это упакованные яйца глистов.

Он и сам замечает, что у него весьма своеобразный взгляд на многое.

Когда Лафферти в 1986 г. поступил в Санта-Барбаре в магистратуру, он смотрел на вещи точно так же, как остальные студенты-биологи. Если бы тогда его попросили разобрать экологию солончакового болота, он принялся бы изучать видимые вещи. Он измерил бы, сколько водорослей может съесть одна улитка, посчитал бы число икринок, которые может за год отложить самка фундулюса, записал число ракушек, которые способна съесть за день одна птица. Как он понимает сегодня, в тот момент подлинная драма этой экосистемы осталась бы незамеченной, потому что он не обратил бы внимания на паразитов.

И в этом не было бы ничего необычного. Десятки лет экологи всего мира лезли в речные протоки, ныряли в озера и забирались глубоко в лес в поисках двух вещей: конкуренции за средства существования, такие как

пища и вода, и попыток сохранить жизнь и не быть съеденным. Они изучали распространение растений и животных и их плотность, распределение по возрастам, разнообразие видов. Они вычерчивали диаграммы пищевых сетей, напоминающие замысловатые арт-объекты. Но никогда ни на одной диаграмме ни одна стрелочка не указывала на паразита. Экологи, разумеется, не отрицали существования паразитов, но считали их вполне безобидными попутчиками. Они думали, что жизнь можно понять, не учитывая распространения болезней.

– Многие экологи не любят думать о паразитах, – говорит Лафферти. – Их представление об организме заканчивается на поверхности.

Мало кто из экологов потрудился подкрепить свое равнодушие к паразитам хоть какими-то данными. Им казалось неважным, что животные, как правило, наводнены несколькими видами паразитов. С другой стороны, паразитологи тоже проявляли небрежность. Они смотрели на своих паразитов влюбленными глазами в лабораториях, но не представляли, насколько важную роль эти паразиты играют во внешнем мире.

Оказывается, влияние это может быть громадным. К примеру, только в последнее десятилетие морские биологи обнаружили, что океаны полны вирусов. Они давно знали, что вирусы могут поразить практически любое существо, живущее в море, – от кита до бактерии. Но почему-то думали, что вирусов немного и они слишком хрупки, чтобы причинить серьезный вред. На самом деле вирусы страшно выносливы и многочисленны. В литре морской воды возле поверхности их живет в среднем десять миллиардов. Их любимые жертвы – бактерии и фитопланктон, поскольку именно эти хозяева наиболее многочисленны в океане. Они также служат начальным звеном в океанских пищевых цепях – ведь именно ими питаются хищные

бактерии и простейшие, которых, в свою очередь, поедают животные. Теперь морские биологи понимают, что это критическое звено – бактерии и простейшие – очень болезненное. Вирусы убивают не меньше половины всех бактерий в океане. Когда бактерии умирают, они лопаются, и останки опускаются вниз крохотным органическим ливнем. Их подбирают другие бактерии, во многих случаях только для того, чтобы лопнуть под действием другого вируса. Громадное количество океанской биомассы бесконечно путешествует по замкнутому кругу бактерия – вирус – бактерия и не поступает на следующие уровни пищевой цепочки. Если бы из моря вдруг исчезли все вирусы, в нем, возможно, стало бы тесно от рыбы и китов.

На суше паразиты пользуются не меньшим экологическим влиянием. Десятки лет экологи, изучавшие равнины Серенгети, считали, что громадными стадами тамошних антилоп-гну и других травоядных млекопитающих управляют два фактора: пища, необходимая для поддержания жизни, и хищники, ограничивающие численность популяции. На самом деле большую часть XX в. наибольшим могуществом в тех краях обладал вирус, известный как вирус чумы рогатого скота. Он был завезен в Кению и Танзанию с зараженным скотом с Африканского рога примерно в 1890 г. Затем перекинулся с домашнего скота на диких животных, снизил численность травоядных, а заодно и их хищников и несколько десятков лет удерживал ее на достаточно низком уровне. Только в 1960-х гг., когда домашний скот начали прививать от чумы, млекопитающие Серенгети смогли восстановить свою численность.

Паразитам не обязательно даже убивать хозяев, чтобы оказывать решающее влияние на жизнь экосистемы. Какой-нибудь паразит вполне может снизить остроту межвидовой борьбы и не дать одному

виду полностью вытеснить другой, т. е. создается ситуация, при которой два вида могут существовать бок о бок в одной экологической нише. Олени являются носителями нематоды, которая не причиняет им вреда, но, попав в лося, нематоды пробираются в его спинной мозг; лось начинает спотыкаться на ходу и вскоре умирает. Без этого паразита олень не смог бы конкурировать с лосем. Биологи, такие как Лафферти, показали: то, как паразит манипулирует хозяином, может оказывать серьезное влияние на природное равновесие.

Поступая в магистратуру, Лафферти считал, что неплохо разбирается в экологии калифорнийского побережья, где он еще со средней школы много нырял с аквалангом (он зарабатывал на учебу, соскребая под водой ракушки с нефтяных платформ). Но взгляды студента кардинально изменились, когда он начал изучать паразитологию. Преподаватель Арманд Курис поразил его, показав, что паразитов в море можно обнаружить где угодно. «Я изучал всех тех животных, которых знал и любил как дайвер; оказалось при вскрытии, что и они полны паразитов. Я понял, что морская экология оставляет за рамками значительную часть общей картины».

Лафферти начал изучать паразитов солончаковых болот Карпинтерии. Там есть из кого выбирать – в одной только калифорнийской игольной улитке может обитать больше десятка различных глистов, но Лафферти выбрал самого обычного паразита *Euhaplorchis californensis*. Птицы выделяют яйца *Euhaplorchis* с пометом, который поедают игольные улитки. Вылупившись из яиц, трематоды кастрируют улитку и успевают произвести на свет пару поколений, прежде чем церкарии покинут хозяина и уплывут. Церкарии ищут на солончаковых болотах следующего хозяина – рыбку фундулюса. Они вцепляются в жабры нового

хозяина, а затем пробираются в тонкие кровеносные сосуды. Они забираются поглубже в организм рыбы и находят там нерв, следуя вдоль которого попадают в мозг. Вообще говоря, они не проникают в мозг фундулюса, а образуют поверх него тонкое покрытие, похожее на слой икры. Там паразиты дожидаются, пока рыбу-хозяина съест кулик. Оказавшись в желудке птицы, они перебираются из рыбьей головы в кишечник нового хозяина и живут там, похищая часть съеденной им пищи и засевая своими яйцами пруды и болота.

Лафферти хотел понять, как воздействует жизненный цикл этого паразита на экологию солончакового болота. Если бы червей-паразитов не было, была бы Карпинтерия такой же, как сегодня, или нет? Он начал изучать жизнь паразита с «улиточной» стадии. Вообще между улиткой и трематодой складываются довольно странные отношения, не имеющие ничего общего с отношениями хищника и жертвы. Когда рысь убивает зайца-беляка, то нежные молодые побеги, которые мог бы съесть несчастный, съедают уцелевшие зайцы; эта освободившаяся энергия пригодится им, чтобы растить и воспитывать малышей. Но трематоды Карпинтерии не убивают своих хозяев-улиток, хотя в генетическом смысле эти улитки все равно что мертвы, поскольку не могут размножаться. Сами улитки продолжают жить и поедать водоросли, чтобы досыта кормить сидящих внутри трематод. Если бы улитки погибли, несъеденные ими водоросли достались бы уцелевшим. Так что на деле получается, что трематоды в улитках напрямую конкурируют с незараженными улитками.

Лафферти поставил эксперимент, чтобы посмотреть, как осуществляется эта конкуренция.

– Я сделал клетки с сеткой, в которые может проходить вода, но из которых улитки не могут выбраться. Верх клеток оставался открытым, чтобы туда проникали солнечные лучи и на дне росли водоросли.

Затем я приносил улиток в лабораторию и выяснял, какие из них заражены, какие не заражены и какого они размера; я рассаживал улиток по клеткам в соответствии с их состоянием и размером. Во всех клетках улитки были одинаковыми, за исключением одного фактора – наличия паразитов. Блок клеток занимал на болоте площадь размером примерно с письменный стол, и одинаковые блоки размещались в восьми точках болота.

Лафферти измерил, сколько съедают незараженные улитки без конкуренции со стороны зараженных. Оказалось, что они росли быстрее, откладывали гораздо больше яиц и к тому же прекрасно себя чувствовали в условиях гораздо большей скученности. Результаты показали, что в природе роль паразитов в конкурентном состязании была настолько решающей, что здоровые улитки не успевали размножаться достаточно быстро, чтобы полностью заселить болото. Фактически, если можно было бы полностью избавиться от паразитов, общая численность улиток выросла бы почти вдвое. Но в реальном мире, за стенами лаборатории, взрывной рост численности улиток произвел бы сложное действие на экосистему – так расходятся по воде круги от брошенного камня. Рост числа улиток привел бы к уменьшению площадей, покрытых водорослями, и облегчил жизнь тем, кто этими улитками питается, к примеру крабам.

После получения в 1991 г. степени доктора философии Лафферти продолжил работать с Курисом. Теперь он хотел проследить путь трематоды от улитки к рыбе. В то время ничего не было известно о том, как эти паразиты действуют на своих хозяев-фундулюсов. Лафферти забрасывал невод, ловил фундулюсов, вскрывал их и находил на мозге большинства особей «икринки» паразита. Казалось, что, попав в рыбу, трематоды не причиняли ей особого вреда и даже не

вызывали иммунного ответа. И я, когда был с Лафферти на болоте, не мог отличить зараженных рыб от здоровых.

Но ученый подозревал, что трематоды вряд ли будут пассивными наблюдателями. Подобно многим другим паразитам, они, по идее, должны были бы взять контроль над происходящим в свои руки.

– На первый взгляд я не заметил в этих рыбах ничего необычного. Но чем больше я узнавал о приемах паразитов и о том, как они меняют поведение хозяев, тем больше думал, что мои трематоды, скорее всего, поступают именно так. Это же очевидно! – говорит Лафферти. – У них отличная позиция. Представьте себе, к примеру, простую молекулу того же прозака. Трематодам ничего не стоит производить какой-нибудь нейротрансмиттер.

Лафферти поручил своему студенту Кимо Моррис выяснить, влияют ли трематоды на фундулюсов. Они с Лафферти поймали 42 рыбки, принесли их в лабораторию и выпустили в большой аквариум. Моррис целыми днями наблюдал за поведением рыб в аквариуме. Он выбирал одну рыбку и наблюдал за ней неотрывно в течение получаса, регистрируя каждое движение. Закончив, он вылавливал эту рыбку и вскрывал ее, проверяя, покрыт ее мозг паразитами или нет. А затем начинал медитировать над следующим фундулюсом.

Полученные данные выявили существенную разницу в поведении рыб, незаметную случайному наблюдателю. Гонясь за добычей, фундулюс, как правило, то неподвижно висит в воде, то стремительно кидается на жертву. Но время от времени Моррису попадалась рыбка, которая вела себя иначе: она все время будто приплясывала на месте, дергалась, плавала на боку, не пряча брюшко, или поднималась к самой поверхности. Если поблизости караулит добычу какая-нибудь птица,

такое поведение может оказаться опасным. Бдение Морриса позволило установить, что рыбы с паразитами внутри вчетверо чаще приплясывают, дергаются, показывают брюшко и поднимаются на поверхность, чем их здоровые собратья. После этого Лафферти привлек к работе молекулярного биолога, который должен был выяснить, каким образом паразиты заставляют своих хозяев «танцевать». Вместе они выяснили, что трематоды умеют удалять из системы мощные молекулярные сигналы, известные как факторы роста фибробластов. Эти сигналы оказывают влияние на рост нервов, так что возможно, что трематоды действуют на паразитов, как прозак.

Лафферти решил проверить, какое действие эти манипуляции оказывают на экологию солончакового болота.

– Как только мы убедились, что поведение зараженных рыб отличается от поведения здоровых, стало очевидно, что на следующем этапе нужны полевые эксперименты, – говорит он.

Лафферти хотел понять, не дает ли необычное поведение рыб, замеченное Моррисом, дополнительных шансов на поимку этих рыб птицами, причем не в клетке, где птице деваться некуда, а на свободе, где она может, если захочет, улететь в другой конец болота. Они с Моррисом построили пару небольших загонов для рыбы, открытых с воздуха и с берега, но не позволяющих рыбам уплыть. Птицы при этом с легкостью могли залетать или просто заходить в загоны. Ученые наполнили оба загона смесью зараженных (пляшущих) и здоровых рыб и прикрыли один из загонов сеткой, чтобы защитить от птиц.

В течение двух дней они наблюдали за загонами, не зная, заинтересуют ли они птиц хоть чуть-чуть. Затем в открытый загон медленно, как будто в глубоком раздумье, вошла большая белая цапля. Она немного

постояла, внимательно вглядываясь в мутную воду, а затем несколько раз ударила клювом; охота завершилась успешно, в результате последнего удара в клюве у нее оказался фундулюс.

Через три недели Лафферти и Моррис собрали из загонов всю оставшуюся рыбу и принесли в лабораторию, чтобы заглянуть каждой рыбке в череп. Результаты были еще более показательны, чем наблюдения Морриса: птицы чаще выбирали танцующих (а значит, зараженных паразитами) рыб, причем не в четыре, а в тридцать раз чаще. То ли их глаза были намного зорче, чем у Морриса, то ли сами они были настолько же ленивее ассистента Лафферти.

Но почему птицы старательно выбирали в садке больных рыб, если при этом они практически гарантированно приобретали кишечного паразита? Вообще, вред, который наносят глисты птицам, не слишком велик. В конце концов паразиты заинтересованы в том, чтобы птица оставалась достаточно здоровой и могла летать, а значит переносить трематод на другие солончаковые болота, которые можно заселить. Если птица будет тщательно избегать зараженной рыбы в своем меню, она останется, может быть, здоровой, но уж голодной будет наверняка. Паразиты настолько облегчают птицам охоту, что преимущества сотрудничества с ними намного превосходят связанные с ними неприятности.

Арманд Курис был буквально ошеломлен находками своего бывшего студента.

– Добило меня то, что по самым скромным оценкам паразиты увеличивали шансы рыбы быть пойманной в тридцать раз. *В тридцать раз!* Так что теперь я стою, смотрю на порхающих вокруг птиц и думаю: «Видели бы мы этих птиц рядом с собой, если бы им было в тридцать раз труднее прокормиться?» Если раньше я считал, что влияние паразитов на поведение хозяина – всего лишь

разговоры, то теперь думаю, что это по-настоящему мощный инструмент. Не исключено, что именно он в значительной степени управляет экологией водных птиц. А что другое тут может быть?

Власть паразитов над хозяином не ограничена солончаковыми болотами калифорнийского побережья. В двух тысячах миль от болот Карпинтерии эколог Грета Эби плавала с аквалангом вдоль гавайских коралловых рифов. На самом деле кораллы – это колонии животных, где в каждой ячейке твердого известкового основания живет крохотный мягкий полип. Полип высовывается из своей пещерки, чтобы кормиться, фильтруя воду, или отложить икру, а затем возвращается в свое безопасное убежище. Морская трематода *Podocotyloides stenometra* начинает жизнь в ракушках, обитающих рядом с рифом; затем проникает в коралловый полип и проводит в нем следующую стадию жизни. Оттуда ей нужно попасть в кишечник рыбы-бабочки, пасущейся на кораллах. Рыбе-бабочке приходится прикладывать немало усилий, выгрызая мякоть полипов, которая совсем немного выступает из-под тускло-коричневого экзоскелета.

Паразит не может заставить коралл танцевать, как рыбок-фундулюсов, привлекая внимание следующего хозяина. Но Эби обнаружила, что *Podocotyloides* все же умудряется вызвать некоторые – не менее эффективные, вообще говоря – изменения в поведении полипов. Когда трематода попадает в коралл, полип раздувается и меняет цвет с коричневого на ярко-розовый. Одновременно у него вырастает целая сеть острых шипов из карбоната кальция, которые не дают ему вернуться в свое логово. В результате раздувшийся яркий полип болтается снаружи, превращаясь в легкую добычу для проплывающей рыбы-бабочки. Когда Эби поместила рыбу-бабочку в резервуар со здоровыми и зараженными паразитом кораллами, 80 % ее укусов

были направлены на больную часть коралла. За полчаса рыба может проглотить до 340 трематод.

Но Эби выяснила, что межвидовые отношения в ее экосистеме складываются иначе, чем в солончаковых болотах Лафферти. Фундулюс гибнет, помогая паразиту перебраться в птицу. Но коралл – это колония клонов, и, когда один зараженный трематодой полип гибнет, на смену ему приходит другой, здоровый. Зараженный полип не может кормиться или размножаться, так что паразит, свободно распространяющийся по кораллу, наносит колонии серьезный вред и замедляет ее рост. Колония заинтересована в том, чтобы вовремя избавиться от больных полипов, и не исключено, что коралл сам участвует в этой игре – обеспечивает больным смену цвета и шипы, чтобы рыбам было проще их заметить. Лафферти обнаружил систему, где союзниками были паразит и его финальный хозяин-птица, а у Эби вместе работали паразит и промежуточный хозяин.

Иногда наблюдать за действиями паразита в экосистеме – все равно что следить за тем, как разворачивается ограбление банка, а потом взглянуть на другую сторону улицы и увидеть там киногруппу с камерами и микрофонами. В одном случае паразиты помогают птицам добыть себе рыбы на обед; в другом рыбы выбирают жертвы благодаря рекламному трюку, предпринятому паразитом. Обнаружить подобные эффекты очень трудно, и пока точно известно лишь несколько примеров. Но их достаточно, чтобы прийти к выводу: паразиты могут бросить тень сомнения на самые священные принципы экологии. Мы привыкли думать, что хищники обеспечивают здоровье стад, уничтожая самых больных и медлительных животных. Но ведь в солончаковых болотах Лафферти – или даже в ситуации с волком и лосем – эталонным хищником и

столь же эталонной добычей – все происходит совсем не так.

Волки – окончательные хозяева одного из самых маленьких в мире ленточных червей – *Echinococcus granulosus*. Этот червь не напоминает телеграфную ленту: в лучшем случае его взрослая особь может вырасти до четверти дюйма длиной. Этот червь не приносит своему окончательному хозяину особых неприятностей, а вот его яйца могут доставить много проблем. Их едят травоядные, такие как лоси, и уже внутри них паразит трансформируется в цисты, в каждой из которых может сидеть до тридцати особей. Эти цисты продолжают расти, если не встречаются на своем пути кость. Известны случаи, когда яйца этого червя случайно попадали в людей, и цисты вырастали до таких размеров, что вмещали пятнадцать галлонов жидкости и миллионы крохотных червячков-детенышей.

Одно из любимых мест, где паразит строит свои цисты, – легкие лося. Животное может быть носителем нескольких цист, и каждая из них будет постепенно разрывать его бронхиальные трубки и кровеносные сосуды. В результате, когда волки выйдут на стадо лосей, они, скорее всего, отобьют и загонят более медленное, задыхающееся животное. Возможно даже, что эти ленточные черви способны выделять запах того же рода, что и запах, при помощи которого крысиные ленточные черви приманивают жуков. Но вместо того, чтобы оставлять этот запах в волчьем помете, лосиные глисты будут испускать его при каждом выдохе хозяина. В любом случае червь помогает волку найти и добыть лося, чтобы с большей уверенностью попасть в волчий желудок. Так что «прореживание» стада – всего лишь иллюзия, это не услуга хищника, а побочный эффект жизнедеятельности ленточного червя-паразита.

* * *

На пути к Лафферти я остановился на ночь в отеле в Риверсайде, штат Калифорния. Когда-то это была испанская миссия, и я, устроившись в номере, отправился бродить между старыми склепами, чтобы исследовать потайные ходы, скрытые лианами и пальмами, осмотреть тихий вымощенный камнем внутренний дворик. В номер я вернулся с ощущением абсолютного одиночества и включил телевизор. Показывали очередной эпизод «Секретных материалов». Насколько я мог понять, по сюжету агент ФБР неожиданно погрузился в меланхолию и перестал отвечать на звонки. Когда в его доме с вопросами появился другой агент, меланхолик сильным ударом свалил его с ног и, наклонившись к нему, открыл рот. Из рта со странным скрипом и хрустом выползло существо вроде скорпиона и забралось в рот второго агента.

После этого я уже не чувствовал себя таким одиноким. Какой-то сценарист на телевидении тоже думал о паразитах. Мне вдруг пришло в голову, что истории с паразитами лежат в основе множества научно-фантастических романов, фильмов и телешоу. И еще меня впечатлило вот что: в этих сюжетах паразиты были опасны, потому что могли манипулировать своими хозяевами, так же как в жизни. Вернувшись домой, я попросил в прокате дать мне видеофильмы о паразитах. Я рассказал об этой идее своим друзьям, и они начали подсказывать мне, какие фильмы еще можно посмотреть или какие книги почитать. Мой марафон оказался довольно мрачным. Самым старым произведением в моей коллекции оказались «Кукловоды» Роберта Хайнлайна, роман 1955 г. Космический корабль, полный инопланетян, прилетает на Землю со спутника Сатурна Титана и приземляется в прерии недалеко от Канзас-сити. Но инопланетяне внутри – не безволосые двуногие существа, какими их

изображали в 1950-х гг.; это пульсирующие медузоподобные существа, которые прикреплялись к позвоночнику человека. Скрываясь под одеждой хозяина, они подключались к мозгу и заставляли человека способствовать распространению паразитов по планете. Борьба с ними выглядит довольно нелепо – правительство вынуждает граждан ходить чуть ли не голыми, чтобы каждый мог видеть, что сосед не несет на себе паразита. Человечество спасено, когда армия наконец находит вирус, способный убивать паразитов, и книга заканчивается тем, что с Земли к Титану стартует целая флотилия космических кораблей, чтобы раз и навсегда покончить с паразитами. Это жесткая и необычная книга – она единственная из всех виденных мной заканчивается воинственным криком: «Смерть и разрушение!»

В 1994 г. по «Кукловодам» был снят очень посредственный фильм, но суть сюжета – идея о появлении гигантских разумных существ, паразитирующих на человеке, – прочно вошла в арсенал Голливуда. Вообще, паразиты давно и прочно вошли в фольклор, точно так же как в свое время в греческую комедию. По сюжету о паразитах можно смело писать сценарий для блокбастера, не опасаясь, что он кому-то покажется слишком экзотичным. В одном из самых нашумевших фильмов 1998 г. – «Факультет» – действие происходит в колледже, где паразиты с другой планеты захватывают тела и сознание учителей и студентов. Эти глистоподобные штуки выпускают щупальца и усики и втягиваются в новых хозяев через рты или уши. Их хозяева превращаются из уставших учителей и хандрящих, всегда готовых подраться подростков, в образцовых граждан с тусклыми глазами и начинают по мере возможности распространять паразитов. Спасать мир от инопланетного вторжения приходится школьным

неудачникам – торговцам наркотиками, компьютерным фанатам и двоечникам.

Первый успех в кино пришел к паразитам на двадцать лет раньше – в фильме 1979 г. «Чужой». Космический грузовик с рудой делает незапланированную остановку, чтобы исследовать следы катастрофы на безжизненной планете. Экипаж обнаруживает инопланетный корабль, погибший в результате безжалостного нападения, и неподалеку от него натывается на кладку яиц. Один из членов экипажа по имени Кейн пытается рассмотреть одно из яиц поближе; из яйца на него кидается существо, похожее на гигантского краба. Существо присасывается к лицу человека и обхватывает хвостом его шею. Когда товарищи приносят Кейна на корабль, он жив, но находится в коме. Судовой врач пытается снять с него странную штуку, но при любой попытке хвост существа с силой сжимает шею человека. На следующий день существо куда-то пропало, Кейн очнулся и кажется здоровым, только без конца ест. Разумеется, ни одно киношное чудовище не исчезает просто так. Это, к примеру, все время было занято поеданием внутренностей Кейна, и вскоре тот с воплями хватается за живот и падает замертво. Небольшая шишкоголовая змейка вылезает из его тела прямо через кожу и бросается прочь. Этот пришелец делает с человеком примерно то же, что оса-паразит с гусеницей.

Возможно, именно «Чужой» сделал Голливуд надежным пристанищем для паразитов, но концептуальная проработка идеи была сделана четырьмя годами раньше при съемке низкобюджетного, оставшегося практически незамеченным фильма Дэвида Кроненберга «Судороги». Действие фильма происходит в идеальном доме для богатых – «Звезном острове», построенном неподалеку от Монреаля. «Плывите по жизни в тишине и уюте» – такой слоган

произносит завораживающий женский голос в рекламном ролике. Но тишина и уют этого изолированного мирка рушатся из-за хитроумного паразита – творения некоего доктора Хоббса. Когда-то доктор Хоббс пытался создать паразитов, которые могли бы играть в человеческом организме роль органов-трансплантов. К примеру, речь шла о паразите, которого можно было бы подключить к системе кровообращения, где он играл бы роль почки и фильтровал кровь, забирая небольшое ее количество, чтобы не умереть с голода. Но, кроме явных, у доктора Хоббса были и тайные планы. Он считал, что человек – животное, которое слишком много размышляет, и хотел превратить мир в один большой бордель. Для этой цели он создал существо, одновременно играющее роль афродизиака и венерической болезни: паразита, который делает своего хозяина сексуально ненасытным и передается во время полового акта.

Он имплантирует это существо молодой жительнице «Звездного острова», с которой у него был роман. После этого она начинает спать с кем попало и передает паразита еще нескольким обитателям чудесного дома. Паразит – волосатый червь размером со ступню младенца – живет в кишках и переползает изо рта в рот при поцелуе. Он превращает людей в сексуальных монстров, которые набрасываются друг на друга где угодно – в квартирах, прачечных, лифтах. Поднимается волна насилий, инцестов и других извращений.

Врач «Звездного острова» большую часть фильма пытается остановить распространение паразита. В какой-то момент ему пришлось застрелить мужчину, который напал на его помощницу (и подружку), и они оба скрываются в подвале. Там медсестра рассказывает доктору, что прошлой ночью ей приснился сон, в котором она занималась любовью с каким-то стариком, и старик рассказал ей, что все в мире эротично и

сексуально, «что болезнь – это любовь двух существ разного вида друг к другу». После этого она пытается поцеловать доктора, а во рту у нее притаился готовый к рывку паразит. Доктор сбивает ее с ног и убегает. Он пытается выбраться из здания, но орды зараженных жильцов окружают его и загоняют в бассейн. Его подружка тоже там, и ей наконец удается даровать ему фатальный поцелуй. В ту же ночь все обитатели дома уезжают с острова, чтобы распространить паразита, а с ним и хаос по всему городу.

Я смотрел подобные фильмы и поражался, как легко перевести биологическую реальность на язык киношного хоррора. Существо из «Чужого» не удивляет энтомологов, знакомых с жизнью ос-паразитов. Хайнлайн, конечно, мог и не знать, что паразиты способны контролировать поведение хозяев, но ухватил самую суть проблемы. Может показаться нелепым, что паразиты в «Судорогах» для своего распространения заставляют людей заниматься сексом, но это не более нелепо, чем многое из того, что делают в реальной жизни настоящие паразиты. Так, описанный мною грибок – тот, что заражает мух и заставляет их по вечерам взбираться на травинки, – использует еще один трюк, способствующий распространению спор. Он превращает труп своего хозяина в сексуальный магнит. Что-то в этой дохлой мухе – явно привнесенное паразитом – делает ее неотразимой для незараженных самцов. Они без конца пытаются спариться с трупом, предпочитая его живым партнершам. Соприкасаясь с телом погибшей мухи, они и сами покрываются спорами, а когда умирают, тоже становятся неотразимыми. Будет ли снят фильм на этот сюжет?

Конечно, эти паразиты – больше чем просто паразиты. В «Судорогах» Кроненберг использует их, чтобы продемонстрировать сексуальное напряжение, спрятанное под обыденностью современной жизни. В

«Факультете» паразиты символизируют отупляющий конформизм школы, которому способны противостоять только аутсайдеры. А в «Кукловодах», написанных в маккартистские пятидесятые, паразиты представляют коммунизм: он скрывается в обычных с виду людях, распространяется незаметно по Соединенным Штатам, и его необходимо уничтожать любыми средствами. В какой-то момент рассказчик говорит: «Интересно, почему титаны [так он называет инопланетян] не напали сначала на Россию; сталинизм им прекрасно бы подошел. С другой стороны, может, они так и сделали. С третьей стороны, какая разница; там, за железным занавесом, паразиты давно захватили власть над сознанием людей и управляют ими уже три поколения».

Тем не менее во всех этих произведениях есть кое-что общее: их авторы играют на всеобщем, глубоко угнездившемся страхе перед паразитами. Это новый страх, поэтому он так интересен. Было время, когда на паразитов смотрели с презрением, когда они олицетворяли собой нежелательные, слабые элементы общества, стоящие на пути прогресса. Теперь паразиты из слабых стали сильными, а презрение сменилось страхом. Психиатры говорят даже о болезненном состоянии, которое они называют воображаемым паразитозом – страхом подхватить паразитов. Старые метафоры о паразитах – те, которыми пользовались люди вроде Гитлера и Друммонда, – замечательно точны в биологических подробностях. И, судя по таким фильмам, как «Чужой» и «Факультет», новые точны не менее. Причем это не только страх быть убитым; это страх потерять контроль над собственным телом и нежелание подчиняться чужим командам, служить чьим-то неведомым целям. Это страх превратиться в мучного жучка под командой какого-то там червя-трематоды.

Ужас перед паразитами коренится в том, как человек в наше время воспринимает окружающий мир. До XIX в. западные мыслители считали человека отличным от остальных живых существ, созданным Богом в первую неделю творения и наделенным божественной душой. Когда ученые сравнили тело человека с телом человекообразной обезьяны и выяснили, что различия очень невелики, сохранять уверенность в нашей исключительности стало труднее. И тогда Дарвин объяснил причину: люди и обезьяны, как и все живые существа на Земле, связаны общим происхождением. Потом XX в. углубил и расширил эти представления, перейдя от костей и органов к клеткам и протеинам. Наша ДНК почти не отличается от ДНК шимпанзе. И, подобно шимпанзе, черепахе или миноге, мы обладаем мозгом, который состоит из нейронов, обменивающихся электрическими сигналами, и путешествующих нейротрансмиттеров. При определенном взгляде эти открытия достаточно утешительны: мы плоть от плоти этой планеты, так же как дуб или коралловый риф, и нам следует научиться лучше ладить с остальными представителями живой природы.

Но стоит взглянуть на эти открытия под другим углом, и они порождают в душе неизбывный ужас. Коперник изъясил Землю из центра Вселенной, и теперь мы должны смириться с тем, что живем на покрытой водой крошечной крупинке в бескрайней пустоте. Биологи, подобные Дарвину, тоже сделали нечто подобное: сняли человека с пьедестала, лишили привилегированного места в живой природе – в общем сыграли в биологии роль Коперника. Но на самом деле мы по-прежнему считаем себя выше других животных, хотя и знаем, что тоже состоим из клеток, которые работают вместе и синхронизируются не ангельской силой, а химическими сигналами. Если какой-то организм – к примеру, паразит, – может контролировать

эти сигналы, значит, он сможет контролировать и нас. Паразиты смотрят на человека холодно и оценивающе: а не сгодится ли это двуногое существо в пищу или, может быть, в качестве транспортного средства. Когда на экране киношный паразит вырывается из груди актера, он до основания разрушает наши представления о себе как о чем-то большем, чем просто очень умное животное. Это прорывается к нам сама природа, вселяя ужас в наши сердца.

5. Громадный шаг к познанию

Откуда, по-твоему, берутся цари и паразиты?

Перси Биши Шелли. Королева Маб

В Университете Пенсильвании хранятся тайны миллиарда лет, но они надежно укрыты от посторонних глаз в лаборатории биолога по имени Дэвид Роос. Сквозь высокие окна свет мягкого филадельфийского дня проникает в лабораторию, где студенты Рооса рассматривают под микроскопами вишневого цвета жидкость, вводят данные в компьютер, позвякивают пипетками в пробирках и обслуживают комнаты-инкубаторы, комнаты-холодильники, комнаты-джунгли. Над головой солнечные лучи освещают лианы и горшки с алоэ на полках. Растения впитывают летнее солнце, каждый фотон, попадающий на микроскопическую каплевидную структуру, известную как хлоропласт. По существу, хлоропласт – это фабрика с питанием от солнечной энергии. При помощи энергии света он производит новые молекулы из сырья, такого как углекислый газ и вода. Новые молекулы уходят из хлоропластов и используются растением для важных дел: можно выпустить новые корни или же пустить вдоль полки новые усики. А под ними без устали трудятся студенты Рооса – открывают скрытую биохимию паразита и публикуют научные статьи. Можно подумать, что внутри них солнце тоже «крутит шестеренки» какого-то интеллектуального фотосинтеза. У кого найдется время думать о древней истории в такое время и в таком месте?

Дэвид Роос управляет своей обширной лабораторией из кабинета, расположенного в самом ее центре. Это молодой человек с густыми курчавыми черными волосами и сколотым передним зубом. Говорит он спокойно и размеренно, его ответы выстраиваются в абзацы и страницы с готовыми ссылками, речь течет плавно, без пауз, чтобы собраться с мыслями. В тот солнечный день, когда я был у него в гостях, Роос рассказывал о том, как начал изучать паразитов, которых тысячами носит в собственном мозгу: *Toxoplasma gondii*. Над его головой висели рисунки человеческих фигур, сделанные углем: напоминание о тех временах, когда Роос изучал в колледже художественное искусство. Это было, когда он работал программистом сразу после школы: «Я думал, что не пойду в колледж, ведь я получал такое удовольствие от программирования и хорошо зарабатывал, но это мне быстро надоело». Это было до того, как Роос окончательно выбрал биологию. Принявшись за изучение биологии, он подумал о работе с паразитами.

– Биологически нет более интересного вопроса, чем вопрос о том, как один организм может существовать за счет другого, особенно внутри клетки. Закончив курс, я огляделся и поговорил с представителями пары лабораторий, но их системы показались мне такими архаичными!

Роос имеет в виду, что у паразитологов хуже обстоят дела с научным инструментарием, чем у других биологов. К примеру, многие ученые, исследующие развитие животных из оплодотворенных яиц, работают с плодовыми мушками. Обнаружив в очередном поколении интересную мутацию, они знают, каким образом можно развести мушек и получить чистую линию с этой мутацией. У них есть методы, при помощи которых можно изолировать мутировавший ген, заблокировать его или заменить нужной версией. Эти

инструменты помогают ученым построить схему взаимодействий, превращающих одну-единственную клетку в прекрасное насекомое. Но паразитологам сложно даже просто сохранить паразитов живыми в лаборатории, а размножить интересные разновидности, как правило, просто невозможно. Биологи, использующие плодовую мушку, имеют в своем распоряжении громадный арсенал всевозможных инструментов. Паразитологи же застряли на допотопном уровне со сломанным молотком и беззубой пилой.

Роос не впал в уныние и после окончания курса начал работать с вирусами, а затем с клетками млекопитающих. Работа шла успешно, он получил должность в Пенсильванском университете, но к тому моменту опять заскучал и решил заняться чем-нибудь новеньким. Он узнал, что за те годы, которые он провел вдали от паразитов, другие исследователи успели получить первые результаты в работе с паразитами по тем же принципам, по которым обычно биологи работают с плодовыми мушками. Один паразит – *Toxoplasma* – представлялся особенно перспективным объектом исследований. Может быть, у него не такие впечатляющие показатели, как у его близкого родственника плазмодия – паразита-возбудителя малярии, способного за несколько часов превратить пустой эритроцит в удобный дом, зато он, судя по всему, лучше приспособлен к жизни в лаборатории. И возможно, он мог бы послужить моделью для возбудителя малярии, поскольку многие протеины этих двух паразитов работают примерно одинаково.

– Я подумал, что раньше никто не работал с токсоплазмой, в частности потому, что это очень скучно, – сказал Роос. – Биологи, как и все остальные, любят возбуждающие темы. Но если этот организм так не интересен – в том смысле, что похож на нечто нам

уже известное, – мне не придется изобретать велосипед, чтобы разработать генетические инструменты.

Роос начал создавать инструменты, и успех пришел неожиданно легко.

– Кое-кто думает, что у нас здесь золотые руки, но на самом деле мы работаем с простым организмом, – говорит он. В его лаборатории научились стимулировать мутации паразита, заменять один ген на другой, получать более четкое изображение, чем прежде. Уже через несколько лет с помощью новых инструментов ученые могли ставить вопросы и находить на них ответы. Как именно токсоплазма вторгается в клетку? Почему одни лекарства убивают токсоплазму и плазмодии, а другим паразиты успешно сопротивляются?

В 1993 г. Роос начал изучать препарат под названием клиндамицин, убивающий обоих паразитов. Его не используют для лечения малярии, потому что борьба с плазмодием занимает слишком много времени. В основном этот препарат применяется против токсоплазмы у больных СПИДом – ведь им нужно лекарство, которое можно применять годами без побочных эффектов.

– Самое забавное в клиндамицине, – говорит Роос, – это то, что, по идее, он не должен работать.

На самом деле клиндамицин используется по большей части как антибиотик для уничтожения бактерий. Он склеивает в бактериях рибосомы – структуры, в которых формируются протеины.

– В клетках-эукариотах совсем другие рибосомы, и клиндамицин на них не действует. Это хорошо, потому что иначе он убивал бы и человека. Именно это делает его хорошим лекарством. Но ведь *Toxoplasma* – это не бактерии. У этих ребят есть ядро и митохондрии. [Митохондрии – это клеточные структуры, в которых

клетки-эукариоты вырабатывают энергию. – Авт.] Они откровенно ближе к нам, чем к бактериям.

Тем не менее клиндамицин убивает и токсоплазму, и плазмодии. Раньше никто не знал, как и почему он это делает. Ученые знали, что препарат не действует на настоящие рибосомы паразита. В митохондриях эукариот имеются также несколько дополнительных рибосом, которые отличаются от остальных. Вообще, митохондрии обладают собственной ДНК, которую, помимо прочего, используют для строительства собственных рибосом. Но ученые обнаружили, что клиндамицин не разрушает и митохондриальные рибосомы.

Роос вспомнил, что у токсоплазмы есть и третий набор ДНК. В 1970-х гг. ученые обнаружили кольцо генов, не принадлежащих ни ядру, ни митохондриям. В этой ДНК-сиротке содержалась инструкция для построения третьего типа рибосомы. Может быть, подумал Роос, клиндамицин убивает паразита благодаря воздействию на эту третью рибосому? Вместе со своими студентами он разрушил кольцо ДНК и обнаружил, что токсоплазма и, правда, не может без него жить.

Но что представляет собой это кольцо генов? Роос со своей командой выяснил, что располагается оно внутри особого образования, плавающего рядом с ядром паразита. В прошлом ученые придумали для этой структуры множество названий – сферическое тело, аппарат Гольджи, мультимембранное тело. Увидев любое из этих названий, можно подумать, что ученые знают, для чего эта структура предназначена. На самом деле никто этого не знал.

Роос же теперь выяснил, что в этой структуре размещаются гены, которые делают токсоплазму уязвимой перед клиндамицином. Но он по-прежнему не знал, для чего нужна рибосома, которая формируется по этим генам. Пытаясь разобраться в этом, он сравнил

гены кольца с другими генами токсоплазмы и других микробов. Похожие отыскились не в ядре или митохондрии *Toxoplasma*, а в хлоропластах растений – солнечных заводиках, благодаря которым живут растения на полках лаборатории.

– При виде этой ДНК можно подумать, что перед тобой зеленое растение, – говорит Роос.

Вообще, он надеялся выяснить, почему *Toxoplasma* и *Plasmodium* умирают, как бактерии, хотя живут, скорее, как мы. Но получилось, что он просто сменил одну загадку на другую: разве может быть малярия близким родственником плюща?

* * *

Для биологов XIX в., таких как Ланкестер, паразиты были примером дегенерации. Их эволюция представляла собой историю потерь, историю отказа от всех адаптационных механизмов, которые делают возможной энергичную свободную жизнь, которую паразиты променяли на бесплатную кормежку. Эти представления оказались очень живучими. Много лет эволюционные биологи не обращали внимания на паразитов, считая, что история их эволюции не заслуживает внимания по сравнению с такими сагами, как истоки полета или формирование мозга. Но ведь *Trichinella* заставляет хозяина построить для нее в мышце комнату со всеми удобствами; *Sacculina* превращает краба-самца в заботливую няню для себя; кровяные сосальщики умеют становиться невидимыми. Все это адаптационные механизмы, возникшие в результате эволюции. Многие паразитологи тоже не задумываются об эволюции своих подопечных: они изучают паразитов такими, какие они сегодня. И все же эволюция то и дело напоминает о себе.

Именно так обстояло дело с Дэвидом Роосом: оказалось, что единственный способ понять, что такое

токсоплазма сегодня и почему малярия – это зеленая болезнь, – погрузиться в прошлое на сотни миллионов лет. Истории развития подобных организмов не менее увлекательны, чем истории свободноживущих существ. Они неразрывно связаны с эволюцией остальной жизни, уходящей в прошлое на 4 миллиарда лет. Более того, история паразитов – это в значительной степени история самой жизни.

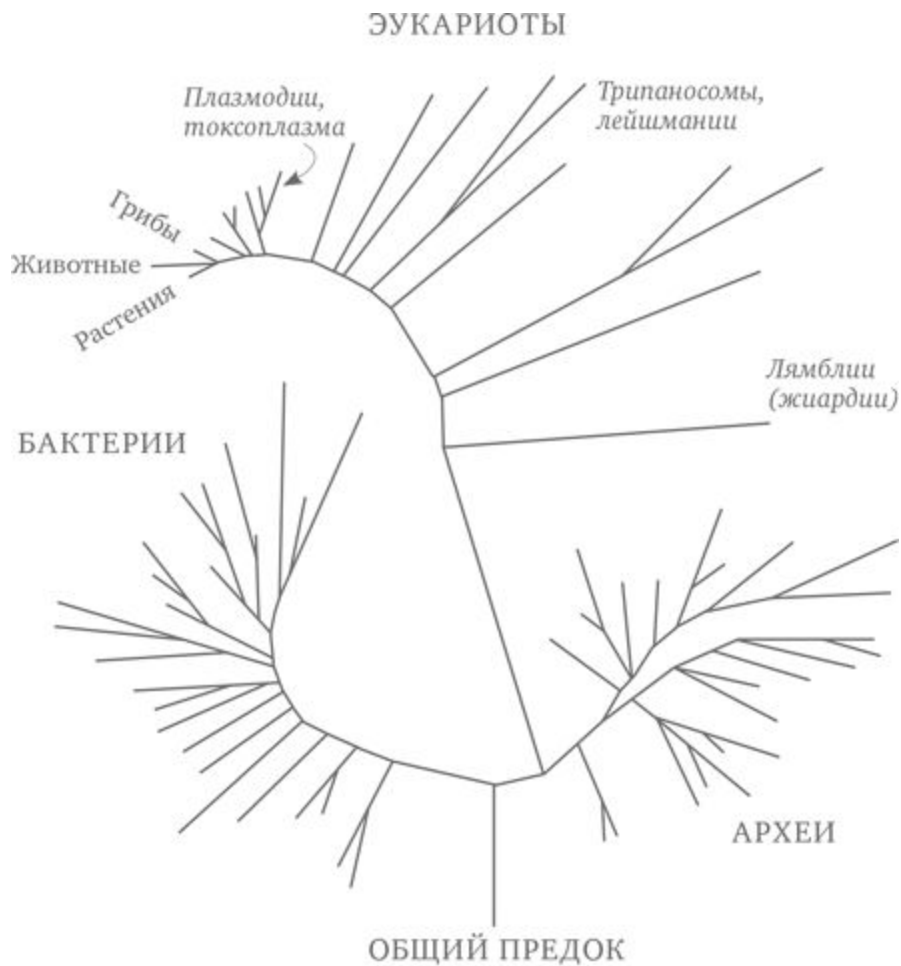
Реконструировать их историю нелегко. Как правило, паразиты бывают мягкими или, наоборот, хрупкими, а эти два состояния не слишком способствуют сохранению останков на века, а тем более на миллионы лет. Конечно, время от времени – раз в несколько миллионов лет – оса-паразит завязнет в капле смолы и замрет навсегда в куске янтаря или самец краба, феминизированный рачком-паразитом, оставит нам свои окаменелые останки, но по большей части паразиты бесследно исчезают вместе с плотью своих хозяев. Камни – не единственный источник сведений об истории жизни. Эволюция создала раскидистое древо, и биологи сегодня могут изучать его покрытые листьями верхушки. Сравнивая их биологические черты, ученые могут вернуться по веткам до самых корней.

Для начала биологи рисуют ветви этого древа, определяя, какие виды находятся в наиболее близком родстве друг с другом. Это означает, как правило, что они отошли генетически от общего предка позже, чем от других видов. Чтобы определить родство, биологи изучают сходства и различия между организмами и определяют, какие из них свидетельствуют об общем происхождении, а какие – всего лишь фантом эволюции. У утки, орла и летучей мыши есть крылья, но родство между орлом и уткой гораздо ближе. Наличие крыльев – это факт: у птиц крылья состоят из перьев на видоизмененной кисти; у летучей мыши это перепонка между растопыренными длинными пальцами. Другой

факт – то, что летучие мыши покрыты мехом, рожают живых детенышей и выкармливают их молоком, – помогает понять, что, несмотря на крылья, они ближе к нам и другим млекопитающим, чем к птицам.

Но информация, которую могут дать плоть и кости, ограничена. Они не могут определенно сказать, с кем летучие мыши состоят в более близком родстве – с приматами или тупайей. И тем более они ничего не могут сказать об организмах, у которых нет ни костей, ни плоти как таковой. Именно поэтому биологи в последние 25 лет стараются сравнивать у организмов не крылья или рога, а ДНК и протеины. Они научились определять последовательность генов и сравнивать их с помощью компьютера. В таком подходе есть свои ловушки (гены могут вводить в заблуждение не хуже, чем плоть и кости), но он впервые позволил ученым бросить общий взгляд (хотя и очень приблизительный) на всю картину жизни на Земле.

Корни дерева представляет исток жизни. Многие организмы, занимающие ближайшие к основанию ветви, сегодня живут в кипящей воде, часто вокруг горячих гидротермальных источников. Это позволяет предположить, что четыре миллиарда лет назад жизнь зародилась при схожих условиях. Молекулы, напоминающие по структуре гены, могли собраться внутри крохотных жировых капсул или, возможно, в жировой пленке на краях горячих источников. Прошли несчетные миллионы лет, и сформировались первые настоящие организмы – бактериеподобные существа, внутри которых свободно плавали гены. Из этого бактериального истока жизнь пошла разными путями. Археи продолжали вести преимущественно бактериальный образ жизни, тогда как третья ветвь – эукариоты с ДНК, сосредоточенной внутри ядра и энергией, исходящей из митохондрий, – приняли кардинально иную форму.



Древо жизни, на котором показана эволюционная позиция нескольких паразитов (приводится с разрешения Н. Пейса)

Все паразиты, если говорить о традиционном определении этого понятия (существа, которые вызывают малярию и сонную болезнь, населяют кишечник и печень, вылезают из гусениц, как будто для них хозяин – всего лишь праздничный пирог ко дню рождения), располагаются на ветвях древа жизни, отведенных эукариотам. Они отказались от жизни в море или на суше в пользу жизни внутри других эукариот. Среди них организмы, отделенные от нас настоящей эволюционной пропастью, – трипаносомы и *Giardia* (лямблии) отделились от общей ветви и избрали собственную судьбу еще на заре эры эукариот более

двух миллиардов лет назад. Среди паразитов есть и куда более близкие родственники, такие как грибы и растения. Животные-паразиты, те же трематоды и осы, приходятся нам довольно близкой родней. Во владениях эукариот паразитизм наблюдается всюду; к этому образу жизни независимо пришли самые разные существа, и за много сотен миллионов лет он доказал свою эффективность.

Но при взгляде на это древо мы понимаем также, насколько поверхностно традиционное определение *паразита*. Почему мы должны применять это наименование только к одной из трех великих ветвей древа жизни? Биологи XIX в. были правы, когда называли бактерии паразитами. Некоторые бактерии (к примеру, *Salmonella* и *Escherichia coli*), как и некоторые эукариоты, тоже отказались от свободной жизни, тогда как другие сохранили свою независимость в океанах, болотах и пустынях и даже под антарктическим льдом. Разница здесь только в происхождении, но не в образе жизни.

Но даже такое определение паразитов слишком узко и ограничено. К примеру, ни на одной из ветвей этого древа вы не отыщете вирус гриппа. Причина в том, что вирусы, строго говоря, не являются живыми. У них нет внутреннего метаболизма, и они не могут размножаться самостоятельно. Это не более чем протеиновые оболочки, снабженные необходимыми инструментами для проникновения в клетку; оказавшись внутри, они заставляют захваченную клетку производить их копии. Тем не менее вирусы тоже отмечены паразитическими чертами, которые можно обнаружить у таких существ, как трематоды: они процветают за счет хозяина, обманывают иммунную систему при помощи похожих уловок и иногда, заботясь о собственном распространении, могут даже изменить поведение хозяина.

В 1970-х гг. английский биолог Ричард Докинз немного приоткрыл завесу над тайной вирусов. Может быть, они и не являются живыми в традиционном смысле этого слова, но главную задачу жизни выполняют: воспроизводят собственные гены. Докинз доказывал, что и животные, и микробы существуют ради одной и той же цели. Нам следовало бы рассматривать свои тела, их метаболизм и поведение лишь как инструменты, созданные генами для самовоспроизведения. В этом смысле человеческий мозг ничем не отличается от протеиновой оболочки, позволяющей вирусу проскользнуть в клетку. Это противоречивая точка зрения, и многие биологи считают, что она недопустимо преуменьшает сложность жизни на планете. Однако в отношении паразитизма она прекрасно применима. Для Докинза паразитизм состоит не в том, что делают конкретная вошь или колючеголовый червь. Паразитизм – это любой порядок вещей, при котором один комплект ДНК воспроизводится при помощи и за счет другого комплекта.

Эта паразитическая ДНК может даже быть частью ваших собственных генов. Громадная доля генетического материала человека никак не задействована в работе организма и не делает ничего для блага тела, в котором находится. Эти гены не отвечают за рост волос или производство гемоглобина и не помогают другим генам делать свою работу. В них почти ничего нет, кроме инструкции о том, что они должны воспроизводиться быстрее, чем остальной геном. Некоторые из них производят энзимы, которые вырезают их из цепочки и вставляют в другое место вашей ДНК. Вскоре после их ухода к оставшемуся после них пространству приходят протеины, занятые поисками поврежденной ДНК. У человека парные гены, поэтому эти протеины могут воспользоваться

неповрежденной копией и достроить недостающее по ее образцу. В результате появляется две копии ДНК.

Такие куски блуждающего генетического материала иногда называют эгоистичной ДНК, или генетическими паразитами. Они используют хозяина – другие гены – для самовоспроизводства. Как и более традиционные паразиты, генетические паразиты способны навредить хозяину. Вставая в геном на случайное место, они могут вызвать болезнь. А поскольку генетические паразиты воспроизводятся быстрее, чем обычные гены, они успели наводнить собой геномы многих хозяев, включая и геном человека.

Родители передают своих генетических паразитов детям, поэтому мы можем рассортировать эгоистичную ДНК на семьи, обнаружить среди этих генов потомков общего предка, жившего когда-то в общем предке их хозяев. Среди генетических паразитов существуют собственные династии, которые, как и человеческие династии, переживают взлеты и падения. Когда ген – основатель династии впервые появляется в ДНК нового хозяина, он начинает копироваться в бешеном темпе, набивая ген хозяина паразитами. (Я говорю здесь о бешеном темпе по эволюционным меркам – речь может идти о тысячах лет.) Однако генетические паразиты – небрежные копировщики, у них часто получаются дефектные копии, которые не могут воспроизводить себя и просто засоряют ДНК хозяина. Поэтому генетическим паразитам в любой момент грозит «вымирание» по собственной вине.

Избежать такого конца они могут посредством небольшой вспышки эволюционного обновления. Некоторые генетические паразиты крадут у хозяина гены, при помощи которых сооружают себе протеиновую оболочку. Они становятся вирусами, способными покинуть собственную клетку и инфицировать другие. Некоторые из этих отщепенцев

ухитряются даже заражать другие виды. Вероятно, их уносят прочь и «дарят» новому хозяину паразиты (вроде клещей), хотя иногда их прыжки настолько длинны, что трудно представить, как это вообще могло произойти. Как могло получиться, к примеру, что пресноводный плоский червь, океанская гидра и сухопутный жук обзавелись одним и тем же генетическим паразитом?

Если сегодня вирусы и генетические паразиты – дело обычное, то четыре миллиарда лет назад паразитизм, вполне возможно, свирепствовал куда сильнее. В настоящее время любой организм – будь то бактерия или красное дерево – несет в себе гены, объединенные в мощные структуры. Они могут аккуратно копировать себя, передавая следующему поколению, и защититься от генов-обманщиков. Но, как считают некоторые биологи, в дни юности Земли гены были едва сформированы и практически не могли работать согласованно. Они свободно переходили от одного микроба к другому, включались в различные геномы и выходили из них посредством своего рода всемирной микробной сети. Гены, способные обманом заставить другие гены копировать их, получали бóльшие шансы на выживание и распространение. Со временем из объединений генов сформировались отдельные организмы, но они по-прежнему обменивались ДНК так беспорядочно, что биологу было бы трудно классифицировать эти существа по видам.

Несмотря на трудности, подлинные организмы все же умудрялись развиваться. Вероятно, их гены научились работать согласованно и отсекают гены-обманщики, а значит, эти организмы смогли правильно воспроизводить себя. Вероятно, именно в это время жизнь разделилась на три большие ветви: бактерии, археи и эукариоты. Некоторые из первых микробов научились извлекать энергию из химических веществ, которые скапливаются на краях гидротермальных

источников. Со временем – через сотню-другую миллионов лет – некоторые кланы бактерий освоили энергию света. Их отходами кормились другие бактерии. Третьи превратились в хищников и начали заглатывать отдельно живущие бактерии. Генетические паразиты продолжали существовать за счет всех этих разных микробов, хотя хозяева начали потихоньку брать над ними верх.

Но, по мере того как жизнь выходила на новые и новые уровни сложности, появлялись и новые типы паразитов. Некоторые истинные организмы, появившись, тоже выбрали паразитический образ жизни. Существует несколько правдоподобных гипотез их возникновения, и все они могут быть верны в том или ином случае. Одна такая история начинается с того, что некий хищный микроб проглотил то, что должно было стать его следующим обедом. Он открыл в своей мембране отверстие, поглотил жертву и собрался было разделать добычу, но дело почему-то застопорилось. Добыча сидела в «животе» микроба-хищника и не желала перевариваться.

Ситуация кардинально поменялась: жертва смогла урвать немного пищи из неудачливого хищника, прежде чем ее «выплюнули». Эта дополнительная пища – да и временное укрытие от более удачливых хищников – помогло жертве; она стала размножаться быстрее, чем при обычных обстоятельствах. В этом случае естественный отбор должен был сделать гены, которые помогли жертве уцелеть внутри хищника, более распространенными. Затем к ним присоединились другие гены, помогавшие «жертве» искать «хищника» и по собственному желанию открывать проходы в его мембране. «Жертва» стала проводить внутри «хищника» все больше и больше времени и в конце концов полностью отказалась от свободной жизни. Теперь уже «хищнику» пришлось отбиваться от бывшей жертвы,

прикладывая для этого все больше и больше усилий. Если за то, чтобы отразить вторжение паразитов, нужно было платить слишком высокую цену, то некоторым хозяевам было выгоднее превратить паразита в постоянного жильца. При делении хозяина паразит тоже копировал свою ДНК и передавал ее следующим поколениям.

Паразит и хозяин, сведенные однажды судьбой, смогли в своих отношениях пойти одним из нескольких возможных путей. Паразит мог и дальше портить жизнь хозяину, а мог вместо этого стать полезным – скажем, взяться за выработку какого-нибудь протеина, который пригодился бы хозяину. Затем, через много поколений, граница между паразитом и хозяином могла начать размываться. Часть ДНК паразита могла случайно переключиться в гены хозяина, а жизнедеятельность самого паразита могла ужаться до нескольких главных функций. При этом, по существу, два организма слились в один.

Дарвин даже вообразить не мог подобные процессы в реальной жизни. Он представлял жизнь как ветвистое древо, вроде того, которое изображено на с. 168. Но сегодня биологи признают, что ветви этого древа иногда сплетаются воедино.

В настоящее время ученые расшифровали у многих микробов полный набор генов и видят в них признаки альтернатив, когда-то стоявших перед паразитами на эволюционном пути. Среди видов с полностью расшифрованным геномом – *Rickettsia prowazekii*, тифозная бактерия. Она проникает в клетку, всасывает ее питательные вещества и потребляет ее кислород, стремительно размножается, а затем просто разрывает хозяина. ДНК этого паразита очень похожа на ДНК в митохондриях – органеллах, обеспечивающих энергией каждую клетку нашего тела. Предками и *Rickettsia*, и митохондрий около трех миллиардов лет назад были,

судя по всему, первобытные свободноживущие бактерии. Некоторые из их потомков оказались внутри ранних эукариот, причем ветвь, которая привела к *Rickettsia*, продолжила развитие по паразитическому пути, а предки митохондрии со временем мирно устроились внутри своих хозяев. Нашим предкам повезло заполучить такого паразита, как митохондрия. Бактерии, владеющие фотосинтезом, постепенно наполняли атмосферу кислородом, а митохондрии научили эукариот дышать им.

Сегодняшние эукариоты – продукт медленного процесса в духе пира во время чумы. После внедрения митохондрий несколько ветвей эукариот обзавелись собственными ручными бактериями. Эти бактерии владели искусством фотосинтеза, и новые хозяева обобрали их, оставив только способность обуздывать солнце хлоропласты. Эукариоты дали начало водорослям и сухопутным растениям, которые еще добавили кислорода в воздух. Мы дышим кислородом, а растения производят его в громадных количествах, и все благодаря паразитам в наших клетках.

Эта драма миллиардолетней давности объясняет, почему малярия – зеленая болезнь. Какой-то древний эукариот проглотил фотосинтезирующую бактерию и стал зеленой водорослью. Миллионы лет спустя одну из таких водорослей проглотил другой эукариот. Этот новый хозяин выпотрошил водоросль, отбросив ядро и митохондрию и сохранив только хлоропласт. Именно этот вор, укравший у вора, был предком *Plasmodium* и *Toxoplasma*. А вся эта последовательность событий, напоминающая матрешку, объясняет, почему малярию можно лечить антибиотиком, которые убивают бактерий: дело в том, что внутри плазмодия имеется бывшая бактерия, занятая каким-то жизненно важным делом.

Трудно сказать, что именно делал тот древний паразит с новообретенным хлоропластом. Может быть, использовал, чтобы жить фотосинтезом, как растение. Но это не единственная возможность, поскольку хлоропласты в растениях занимаются не только обузданием солнечного света. Они производят много разных соединений, включая жирные кислоты (молекулы того рода, из которого состоит, к примеру, оливковое масло). Дэвид Роос и его коллеги предполагают, что в *Plasmodium* и *Toxoplasma* остатки хлоропластов тоже производят какие-то жирные кислоты и что паразиты укрываются ими, как плащом, внутри клетки-хозяина. Может быть, клиндамицин фатален для паразита именно потому, что разрушает пузырь плазмодии.

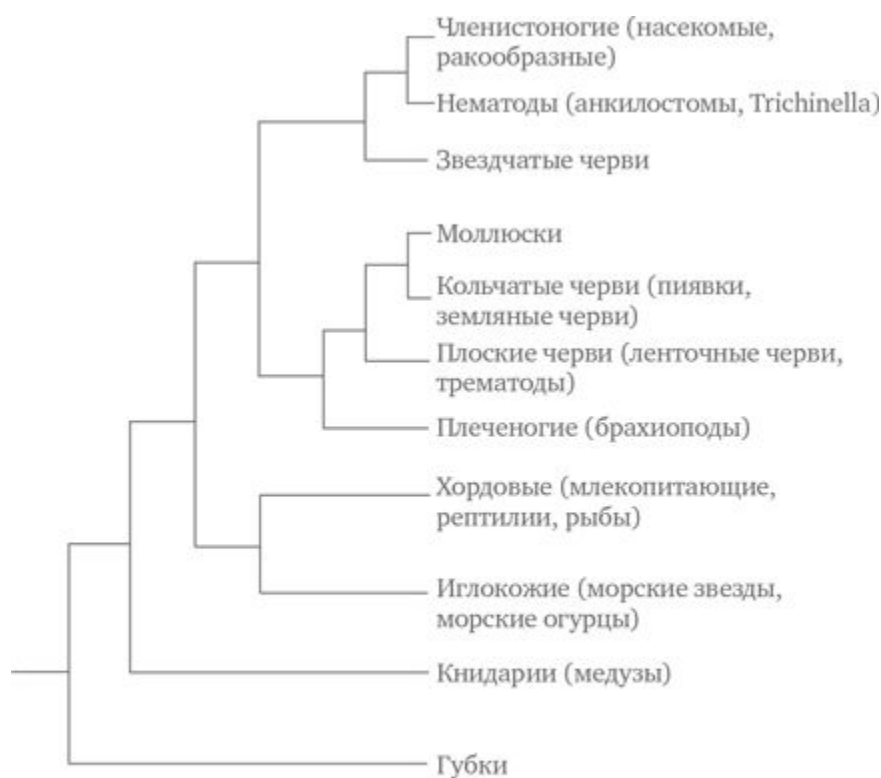
Тем не менее ясно одно: общий предок плазмодия и токсоплазмы не жил внутри других животных. Миллиард лет назад животных, в которых можно было бы паразитировать, еще просто не было. В то время одноклеточные существа только начинали собираться в колонии и коллективы. Первые многоклеточные не были похожи ни на одно современное нам существо. Некоторые из них напоминали надувные матрацы или причудливые монеты какого-то древнего царства. Только 700 млн лет назад появились первые из тех, кого мы и сегодня видим вокруг себя: кораллы, медузы, членистоногие. Тем временем водоросли тоже начали организовываться в более сложные формы, положив начало растениям, которые примерно 500 млн лет назад двинулись на сушу: сначала они образовали моховой ковер, затем развились в низкоствольные растения и в конце концов породили деревья. Вскоре после этого на суше появились и животные: многоножки, насекомые и другие беспозвоночные – 450 млн лет назад, а первые неуклюжие позвоночные – около 360 млн лет назад.

Многоклеточные организмы образовали соблазнительный новый мир, который паразиты тут же кинулись исследовать. Многоклеточные собрали пищу в большие плотные тела, которые могли долго – недели и даже годы – служить надежным и стабильным домом. Животные кембрийского океана привлекали не только простейших, вроде плазмодия, но и бактерии, вирусы и грибы. И тут же появился новый тип паразита: сами животные приспособились к жизни внутри других животных. Плоские черви пробрались в ракообразных, где разделились на трематод, ленточных червей и других паразитов. Крабы, насекомые, паукообразные – эта история повторилась с разными типами животных по крайней мере раз пятьдесят.

Внутри хозяев паразиты быстро развились в формы, совершенно непохожие на их предков. Родственники медуз начали паразитировать на рыбах и, избавившись от всего лишнего, превратились в крохотные спороподобные существа, которые сегодня поражают форель американских рек болезнью, известной как вертёж лососевых. По мере того как хозяева распространялись по планете – появлялись громадные деревья, колонии муравьев численностью в миллионы особей, морские рептилии длиной восемьдесят футов – паразиты осваивали все новые территории. После первых успехов на заре жизни, после жестоких поражений от хозяев, которые стали лучше организованными, для паразитов наступил новый золотой век.

Наш собственный подтип – позвоночные – не добился особых успехов на ниве паразитизма. Среди тех немногих, кому это удалось, несколько видов сомов в реках Латинской Америки. Самый известный из них – кандиру, рыба толщиной с карандаш. Она завоевала себе известность тем, что нападает на людей, которые мочатся в реку. Она идет на запах мочи и втискивается

в уретру. Стоит этой рыбе запустить зубы в пенис или вагину, и извлечь ее оттуда практически невозможно. Вообще-то нападение на людей не является обычной практикой кандиру; как правило, она забирается под жабры других рыб и пьет кровь из нежных сосудов под ними. Через несколько минут она отцепляется от временного хозяина и пускается на поиски следующей рыбы. Другой вид ведет еще более паразитический образ жизни. Этих сомиков длиной около дюйма нередко обнаруживают в жабрах пойманных в Латинской Америке рыб. Эти крошки проводят там большую часть жизни, питаются кровью или слизью своих хозяев.



Эволюционные отношения животных
(приводится с разрешения Э. Нолла и С. Кэрролла, 1999)

Никто не знает, почему на свете так мало кандиру, но, судя по всему, позвоночные по каким-то причинам

плохо приспособлены к паразитической жизни. У позвоночных более высокий уровень метаболизма по сравнению с беспозвоночными, поэтому им, возможно, просто не прокормиться внутри другого животного. Чтобы быть паразитом, животному нужно производить на свет множество детенышей, потому что попасть в следующего хозяина очень сложно, хотя и жизненно важно. Позвоночным же приходится тратить на каждого отпрыска большое количество энергии, и они, возможно, просто не справляются с задачей. Однако паразитизм, как указывает Ричард Докинз, вовсе не обязательно имеет классическую форму и не сводится к ленточным червям и глистам. Представьте себе животное, которое умеет каким-то образом обмануть другое животное так, чтобы то кормило и воспитывало его детенышей. Такой хитрец получил бы дополнительные шансы продлить свой род и передать гены, тогда как у обманутой стороны осталось бы меньше времени для ухода за собственными детенышами и передачи своего генетического материала. В природе существует множество видов (как беспозвоночных, так и позвоночных), практикующих именно такой социальный паразитизм.

Один из крайних случаев среди беспозвоночных можно найти в Швейцарских Альпах, где попадаются гнезда муравья *Tetramorium*. Если вы отыщете в таком гнезде царицу, или матку, то, скорее всего, увидите у нее на спине несколько бледных муравьев странной формы. Это не особая каста *Tetramorium*, а совершенно другой вид – *Teleutomyrmech schneideri*. *Teleutomyrmech* проводит большую часть жизни на спине царицы *Tetramorium*, обнимая ее специально приспособленными для захвата ногами. Вместо того чтобы атаковать этих чужаков, рабочие *Tetramotium* позволяют им съедать часть пищи, которую они срыгивают для своей царицы. Паразиты *Teleutomyrmech* спариваются в гнезде своих

хозяев, и новым царицам приходится уходить, чтобы отыскать новую колонию и пристроиться к новым хозяевам.

Секрет муравьев, паразитирующих таким образом, заключается в иллюзии запаха. Вообще, муравьи познают окружающий мир по большей части при помощи обоняния, они даже создали сложный словарь запахов для общения между собой: при помощи летучих соединений они могут пометить путь к пище, объявить общую тревогу, опознать друг в друге членов одной семьи. *Teleutomyrmex* обманывают своих хозяев и вынуждают их заботиться о себе, вместо того чтобы съесть; дело в том, что они умеют испускать запахи, из-за которых хозяева воспринимают их как саму матку. Причина того, что *Teleutomyrmex* способны издавать такой запах, вероятно, в том, что этот вид муравьев развился из своих хозяев, а затем использовал общий язык против родичей.

Но многие животные, которые живут при муравьях как социальные паразиты, вовсе не являются муравьями. К примеру, некоторые бабочки умеют обманом заставить муравьев выкармливать своих гусениц. Эти бабочки откладывают яйца на цветах, и гусеницы, вылупляясь, падают на землю, где их находят муравьи. Обычно муравьи смотрят на гусеницу как на гигантский ползающий обед. Но если это гусеница социального паразита, то муравей воспринимает ее как потерявшуюся личинку из собственного гнезда. Обманутый запахом гусеницы, муравей тащит ее в гнездо, где ее кормят и ухаживают за ней точно так же, как за собственными личинками. Иногда муравьи даже отдают паразиту предпочтение перед своей молодежью. Гусеница проводит зиму в холе и неге, растет, а затем формирует кокон. Пока внутри кокона происходит превращение, муравьи продолжают ухаживать за ним. Только когда гусеница выходит из кокона, муравьи

наконец обнаруживают, что среди них – чужак, и они пытаются напасть. Но бабочка быстро выбирается из гнезда и улетает.

Вообще, социальные паразиты делают то же самое, что делает любой традиционный паразит: находят в защите хозяина слабое место и обращают его слабости в свою пользу. Этим занимаются и позвоночные. К примеру, кукушка откладывает яйца в гнезда других птиц, таких как тростниковая камышовка. Птенец кукушки, вылупившись, принимается выкидывать из гнезда хозяйские яйца и птенцов. Тростниковая камышовка выкармливает кукушонка, несмотря на то что он вырастает гораздо больше своих приемных родителей. Повзрослев, кукушонок бросает камышовку и улетает искать себе пару.

Муравьи воспринимают мир в основном посредством запахов, а птицы больше полагаются на глаза и уши. Поэтому кукушке для успешного подлога надо позаботиться не о запахах-обманках, а о зрительных и слуховых иллюзиях. По цвету яйцо кукушки напоминает яйца вида-хозяина, так что хозяева гнезда не испытывают желания выбросить чужое яйцо. После того как кукушонок вылупляется, он обманывает камышовку при помощи сигналов, которыми та пользуется при выкармливании птенцов. Определяя, сколько нужно пищи, камышовка смотрит в гнездо, где птенцы широко разевают клювики; если там видно много розового – внутренности открытых ртов, – камышовка, не раздумывая, отправляется на охоту. Вторым сигналом служит писк. Если птенцы по-прежнему голодны и продолжают пищать, камышовка снова отправится добывать еду.

Кукушонок появляется на свет гораздо более крупным, чем птенец камышовки, а со временем становится еще больше. Камышовка смотрит вниз, в гнездо, и видит там один большой распахнутый

кукушинный клюв, но воспринимает она его как множество раскрытых клювиков маленьких камышовок. А звуками кукушонок изображает не писк одной камышовки, а шум целого гнезда голодных птенцов. Так что камышовка не просто кормит чужака – она приносит ему столько червей, что хватило бы на восемь ее собственных птенцов. Может, внутри животного действительно не хватает места на позвоночных паразитов, но гнездо животного – другое дело.

Так же и материнская утроба. Когда оплодотворенное яйцо опускается в матку и пытается там закрепиться, у входа его встречает целая армия макрофагов и других иммунных клеток. У нового эмбриона клетки покрыты другими протеинами, отличными от протеинов матери, и иммунная система должна была бы по идее ополчиться против него и уничтожить. Зародыш сталкивается с теми же проблемами, что и трематоды или ленточные черви, и справляется с ними примерно так же. Первые клетки, которые обособляются в человеческом зародыше, называются трофобластами; они образуют вокруг остального тела зародыша защитную оболочку, отбивают атаки иммунных клеток и молекул комплемента и могут посылать сигналы, снижающие активность окружающих компонентов иммунной системы. Как ни странно, по некоторым данным эти подавляющие сигналы в трофобластах вырабатывают вирусы, давно вошедшие в состав нашей ДНК; точно так же, как вирусы в генах осы-паразита позволяют ей контролировать иммунную систему хозяина.

Если рассуждать о паразитизме исходя из данного Докинзом определения генетических интересов, получится, что зародыш – своего рода полупаразит. Половину генов он взял от матери, остальные – от отца. И мать, и отец с точки зрения эволюции заинтересованы в том, чтобы зародыш родился и жил здоровой жизнью,

и заботятся об этом. Но некоторые биологи утверждают, что у родителей в связи с ростом зародыша возникают и серьезные конфликты. Развиваясь, он создает плаценту и сеть сосудов, позволяющие ему вытягивать питательные вещества из матери. Он перехватывает у матери контроль над кровеносными сосудами вокруг матки, так что она не в состоянии ограничить идущий к зародышу ток крови. Он даже вырабатывает химические вещества, призванные увеличить концентрацию сахара в ее крови. Но, если мать позволит ребенку взять слишком много, ее здоровье может серьезно пострадать. Тогда она будет не в состоянии заботиться об остальных детях и, возможно, даже не сможет больше иметь детей. Иными словами, зародыш угрожает генетическому наследию матери. Исследования показывают, что материнский организм тоже сражается со своим зародышем, вырабатывая собственные химические вещества.

Но если рост зародыша может серьезно сказаться на здоровье матери, то на отца его развитие никак не влияет. Сам зародыш генетически заинтересован в том, чтобы расти как можно быстрее, и этот конфликт разыгрывается непосредственно внутри него. Исследования на животных показали, что гены, которые зародыш наследует от матери и от отца, играют разные роли, особенно на стадии трофобластов. Материнские гены стараются замедлить рост зародыша – взять под контроль «внутреннего паразита». Тем временем отцовские гены прицепляются к материнским и подавляют их, позволяя зародышу расти быстрее и брать у хозяина больше энергии.

Везде, где две жизни вступают в тесный контакт и генетический конфликт – даже если это мать и ребенок, – расцветает паразитизм.

* * *

Ощущение, что тебя со всех сторон окружают миллионы паразитов, трудно выразить словами. Если приблизить лицо к стеклянной банке, наполненной изящной лентой – ленточным червем, вытянутым из дикобраза, невозможно не восхититься сотнями его сегментов, на каждом из которых имеются собственные мужские и женские половые органы; кажется, что спирт законсервировал в этой банке мгновение остановленной жизни. Но если вдруг на мгновение покажется, что существо в банке чуть шевельнулось, то возникнет тревожная мысль: что если он сейчас дернется и вырвется из своей прозрачной тюрьмы?

Национальная коллекция паразитов, собранная Сельскохозяйственной научно-исследовательской службой Министерства сельского хозяйства США, является одной из трех крупнейших коллекций паразитов в мире. (Никто не может точно сказать, больше американская коллекция, чем русская, или нет. Досчитав до нескольких миллионов экземпляров, как-то сбиваешься со счета.) Она располагается в бывшем помещении для морских свинок на ферме в Мэриленде, которой Министерство сельского хозяйства США управляет с 1936 г. В отдалении над кронами деревьев виднеются верхушки деловых зданий из голубого стекла. Моим гидом при осмотре коллекции был паразитолог Эрик Хоберг, похожий на громадного медведя. Он изучает паразитов Крайнего Севера – нематод, живущих в легких мускусного быка, а также моржовых трематод. Он провел меня вниз по серой лестнице, мимо пары небольших лабораторий, мимо высокой стойки с каталожными карточками, данные с которых какая-то женщина медленно вводила в компьютер. (На этих карточках, сказал он, результаты целого века изучения паразитов.) Затем мы миновали тяжелую дверь и оказались в помещении, где хранится коллекция.

В первый момент я был чуть-чуть разочарован. Мне приходилось писать о палеонтологических выставках и проникать сквозь потайные двери в хранилища соответствующих музейных коллекций. Я бродил по длинным коридорам среди высоких вместительных шкафов, заполненных черепами китов и позвонками динозавров, к которым никто не прикасался с тех самых пор, как их выкопали из земли. В помещении Национальной коллекции паразитов, может быть, удалось бы разместить небольшую столовую или, скажем, мастерскую по ремонту обуви. Хоберг представил меня бывшему учителю естествознания Дональду Полингу. Полинг сидел за столом в туристических ботинках и белом лабораторном халате и осторожно извлекал препараты с нематодами из консервирующей жидкости, которая за прошедшие столетия успела кристаллизироваться и выглядела как коричневый сахар.

– Посмотришь на такое, в бары перестанешь ходить, – сказал он, снимая стеклянную крышку.

Остальная часть комнаты была занята в основном металлическими шкафами на колесиках, которые открывались подобно банковским сейфам. Мы с Хобергом начали бродить между стеллажами, рассматривая банки и флаконы, и мое разочарование прошло. Коллекция, окружавшая меня, стала моим миром. Мы поворачивали запечатанные банки, чтобы прочесть карандашные надписи на ярлыках. Хозяин: желтоголовый трупиял. Ленточные черви из северных оленей Аляски. Печеночные сосальщики из лосей. Моногенетические сосальщики из жабер рыбы, пойманной в Корее.

В какой-то момент – Хоберг показывал мне кроваво-красную нематоду толщиной с палец и длиной со школьную указку, свернувшуюся калачиком внутри лисьей почки, – я не сдержался. Я сказал:

– Кошмар!

На самом деле я приехал к Хобергу, чтобы кое-что узнать, а вовсе не затем, чтобы продолжить личный марафон ужасов, но такое впечатление возникает невольно. Теперь уже Хоберг был разочарован.

– Меня раздражает, когда люди начинают ужасаться, – сказал он. – Они забывают о том, как невероятно интересны эти создания. Это очень мешает паразитологии как науке. Отчасти дело в том, что людей отталкивают такие вот штучки, – кивнул он в сторону почки. – Паразитологи уходят на пенсию, а на смену им никто не приходит.

Мы продолжили осмотр. Осмотрели банку, полную *Hymenolepis* – ленточных червей, которые используют жуков, чтобы попасть в крыс, – большой ком белых макарон. Кусок свинины, пронизанный червями *Trichinella*, как небо падающими звездами. Прошли мимо закрытых подносов с вертикально стоящими препаратами – сотни слайдов, и на каждом десятки срезов паразитов на стекле. Миновали двенадцать тысяч слайдов с образцами, собранными Хобергом на Алеутских островах, где он готовил свою диссертацию: двенадцать тысяч микроскопических препаратов, описать которые у него наверняка не найдется времени до ухода на пенсию. Хоберг привез эти слайды с собой из Вашингтонского университета, когда в 1989 г. получил работу при коллекции. Десять лет спустя он по-прежнему то и дело наталкивался на сюрпризы.

– Тюлень-крабояд? – рявкнул он на банку с ленточными червями, подхватил ее на руки и повернул, пытаясь прочесть надпись на плавающей в жидкости этикетке. Он поднял очки на лоб и всмотрелся внимательнее. – Это, вероятно, из последней экспедиции Бёрда в Антарктику.

Наткнулись мы и на банку с личинками овода. Когда лошади ходят по полям, взрослые оводы откладывают

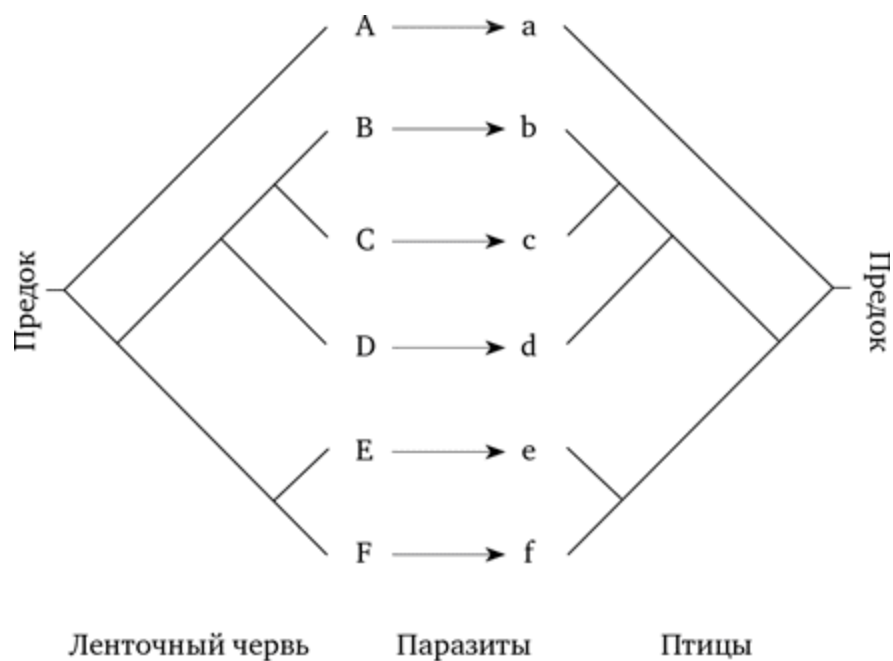
яйца на их шкуру, и лошади, вылизывая шкуру, проглатывают их. В теплом рту лошади из яиц вылупляются личинки; они впиваются в язык лошади и прогрызают себе путь дальше, в желудок, где закрепляются и пьют кровь хозяина. Через некоторое время, повзрослев, они отцепляются и через пищеварительный тракт покидают тело хозяина. На земле личинки превращаются во взрослых мух. В банке перед нами лежал кусок конского желудка с личинками оводов – кластером маленьких «камешков». Я обомлел, а Хоберг поморщился:

– Вот без *этого* зрелища я легко мог бы обойтись.

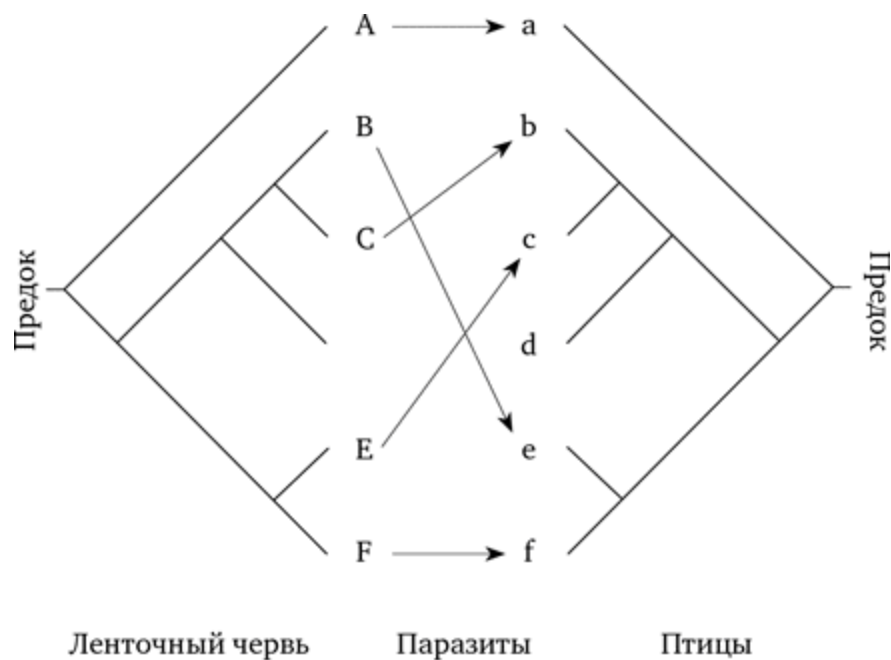
Я был рад увидеть, что даже у паразитолога могут быть свои слабые места.

Для Хоберга лучшая часть коллекции – это, безусловно, слайды. Он подхватил на ходу несколько коробок и унес их с собой наверх, в офис, где почетное место занимал большой сложный микроскоп. Он показал мне несколько слайдов: секции ленточных червей из птицы-топорика, из бородатого тюленя, из касатки. Различить виды ленточных червей очень трудно. Иногда единственным отличительным признаком является форма камеры, в которой размещаются половые органы червя. А иногда только гены скажут вам, что эти два червя принадлежат к разным видам. Тем не менее, изучая отношения между видами, Хоберг сумел без единой окаменелости воссоздать историю этих паразитов на протяжении 400 млн лет. Для этого он ищет необычные закономерности в отношениях паразитов и их хозяев. Почему, задал себе вопрос Хоберг, эти ленточные черви – *Tetrabothriids* – живут только в морских птицах и млекопитающих? Почему никто из них не живет в людях или в акулах? Почему другой тип ленточного червя можно обнаружить только в двух местах: в Австралии и в тропических лесах Боливии? Ответы на эти вопросы

помогают восстановить историю ленточных червей – настоящую эпопею, связанную с тайнами их позвоночных хозяев, дрейфа континентов и ледников.



Сто лет назад биологи считали эту историю простой и скучной. Отказавшись от свободной жизни и удалившись в глубины организма, паразиты оказались в эволюционном тупике: ведь больше нигде они жить уже не могли. Если они и развивались немного, то только потому, что развивались их хозяева. Хозяева, оказавшись в изоляции на острове или горной гряде, образовывали новые виды; и паразит, отрезанный от родичей, тоже образовывал собственный новый вид.



Если бы это было правдой, то можно было ожидать, что при сравнении эволюционного древа близкородственных хозяев и их паразитов выявятся определенные закономерности: одно древо будет зеркальным отражением другого. Скажем, вскрыли вы птиц четырех близкородственных видов и обнаружили в них ленточных червей. При этом птица, предки которой раньше всего отделились от общего эволюционного ствола, должна быть носителем червя, который первым среди паразитов отклонился от общей линии развития. И так каждая последующая ветвь на эволюционном

древе птиц должна нести в себе аналогичную ветвь древа глистов.

Только в конце 1970-х гг. биологи, такие как Дэниел Брукс из Университета Торонто, попробовали сравнить таким образом эволюционное древо хозяина и паразита. И быстро поняли, что эта сдвоенная история на самом деле гораздо сложнее, чем можно было предположить. Иногда эволюционные древа выглядели как зеркальные копии друг друга (схема на с. 186). В других случаях они были похожи на древо, изображенное на этой странице.

Иногда паразиты действительно попадали в новые виды вслед за хозяевами, но нередко случалось и так, что они могли перекинуться на совершенно другие виды (как ленточные черви В, С и Е в приведенном на этой странице примере). Иногда один вид паразитов делился на два в одном и том же хозяине, а с хозяином ничего подобного не происходило. Иногда какой-нибудь вид паразитов бесследно исчезал из вида-хозяина. Другими словами, эволюционная история паразитов столь же беспокойна и сложна, как история их свободноживущих родичей.

Важнейшие подсказки к первоначальной истории ленточных червей можно извлечь из самых глубоких корней их эволюционного древа. Принадлежащие к ним примитивные черви живут исключительно в рыбах. В настоящее время на Земле обитает две группы рыб: хрящевые, такие как акулы и скаты, и костистые. Разошлись они около 420 млн лет назад. Около 400 млн лет назад линия костистых рыб разделилась на две собственные ветви. Одна из них привела к возникновению лучеперых костистых рыб: лосося, форели, саргана и тысяч других видов. Вторая – лопастеперых костистых рыб, таких как двоякодышащие рыбы и целаканты. Именно от этих рыб с мясистыми грудными плавниками произошли со временем позвоночные с ногами, которые смогли уже выбраться

на берег: иными словами, именно они стали нашими предками.

Ленточные черви впервые появились, вероятно, в древних лучеперых рыбах. Этот участок их истории нашел свое отражение в том факте, что самые примитивные глисты обитают в самых примитивных кистеперых, таких как осетр и амия. Именно в этих хозяевах ленточные черви сменили листовидную форму на длинное сегментированное тело. Отсюда глисты позже колонизировали акул и других хрящевых рыб. Но, судя по всему, они никогда не приближались к лопастеперым. Не известно ни одного случая, чтобы двоякодышащие рыбы или целаканты были носителями этих паразитов.

Тем не менее ленточные черви живут в ближайших родственниках этих рыб – в наземных позвоночных. Более того, они живут почти в любых земноводных, птицах, млекопитающих и пресмыкающихся. Но сухопутные виды не унаследовали этих паразитов от своих морских предков. Должно быть, паразиты колонизировали наземных животных, выйдя из воды вместе с какой-нибудь лучеперой рыбой. Примерно через 50 миллионов лет после того, как позвоночные вышли на сушу, какая-то рептилия, съев рыбу, подхватила от нее ленточного червя, – и возникла новая линия эволюции. С тех пор «сухопутные» ленточные черви развивались вместе с хозяевами и при этом продолжали прыгать с ветки на ветку: так, из млекопитающих они перебрались в земноводных и птиц.

Около 300 млн лет назад позвоночные на суше разделились на рептилий и предков млекопитающих. Около 200 млн лет назад ветвь рептилий породила динозавров, которые стремительно завоевали господство среди сухопутных животных. Жили ли в динозаврах ленточные черви? Никто не может сказать наверняка, но трудно предположить, что их там не

было: ведь они живут в ближайших родственниках динозавров – птицах и крокодилах. Трудно предположить, что черви не воспользовались возможностями, которые давали им внутренности этих гигантов, и не выросли до длины в 100 футов и больше. Одна мысль об этом вызывает у паразитологов улыбку. Паразитолог из Санта-Барбары Арманд Курис попробовал порассуждать о том, какая экосистема могла существовать внутри гигантских рептилий. Самыми крупными были растительноядные динозавры с длинными шеями – зауроподы, весившие до 100 тонн и больше. Трудно представить, как какой бы то ни было хищник, хотя бы даже *Tirannosaurus rex*, мог взять над ним верх. Может быть, он питался только павшими гигантами, а может быть, ему кто-то помог. Курис предположил, что ленточный червь мог связать зауроподов и тираннозавра отношениями, напоминающими нынешние отношения между волками и лосями. Зауроподы съедали яйца червей вместе с листьями растений, и паразиты образовывали внутри них огромные цисты, которые, разрывая легкие или мозг, ослабляли гигантскую рептилию в достаточной степени, чтобы *Tirannosaurus rex* мог поймать ее и дать червю возможность перебраться в окончательного хозяина. Вообще, паразиты динозавров вполне могли оставить следы и в каменной «летописи веков». Современные цисты некоторых ленточных червей вырастают настолько большими и растут с такой силой, что могут расколоть человеческий череп. Если динозавры носили в себе цисты, для перевозки которых нам потребовался бы подъемник, палеонтологи, возможно, сумеют обнаружить в окаменелостях их следы.

За более чем 400 млн лет существования ленточных червей-паразитов по Земле прокатилось четыре крупных волны массового вымирания видов. Последняя

из них имела место 65 млн лет назад и была связана, скорее всего, с падением астероида в Мексиканский залив. Эта волна была достаточно мощной, чтобы уничтожить динозавров, а вместе с ними и половину всех видов на Земле. Но ленточные черви уцелели. Возможно даже, что в некоторых частях света эти паразиты и сегодня живут так, как жили во времена динозавров. В лесах Боливии встречаются сумчатые животные, такие как мышевидный опоссум, – носители редкой группы ленточных червей, известных как линстовииды. Этим червям в качестве промежуточного хозяина необходимо членистоногое. Кроме Боливии, линстовииды живут еще только в Австралии, причем в сходных сумчатых видах. Сегодня этих паразитов разделяют тысячи миль тихоокеанской воды, но 70 млн лет назад Австралия, Южная Америка и Антарктида составляли одну континентальную массу. Предок австралийских и боливийских ленточных червей возник в каком-то сумчатом животном именно на этом исчезнувшем континенте; и хозяев, и паразитов постепенно разделил континентальный дрейф. Но за 70 млн прошедших лет экосистема, поддерживающая цикл этого паразита в млекопитающих, совершенно не изменилась.

Другие ленточные черви могли пережить столкновение с астероидом, бросив своих прежних хозяев. Черви тетраотрииды живут только в морских птицах, таких как топорики и поганки, и в морских млекопитающих вроде китов и тюленей. На первый взгляд такое сочетание хозяев не имеет смысла. Эти животные – слишком дальние родственники, чтобы унаследовать ленточных червей от общего предка. Птицы произошли от рептилий – вероятно, от бегавших по земле сухопутных динозавров – более 150 млн лет назад. Морские млекопитающие переселились в океан значительно позже. Киты возникли из койотоподобных

млекопитающих около 50 млн лет назад, а тюлени – из похожих на медведя зверей около 25 млн лет назад. Чтобы найти общего предка птиц и млекопитающих, придется вернуться больше чем на 300 млн лет, причем этот же предок дал начало множеству других ветвей позвоночных – от крокодилов и черепах до кобр, кенгуру и человека, – и никто из них не является носителем тетраотриидов.

Птицы и киты должны были откуда-то получить своих червей. Вероятно, не от рыб, поскольку ближайшие родственники тетраотриидов живут в наземных рептилиях, которые не находятся в близком родстве ни с китами, ни с птицами. Так что тетраотрииды должны были взять начало от некоего ленточного червя, жившего в каких-то древних рептилиях. Дело в том, что еще до возникновения китов и морских птиц в океанах жили существа, которые занимали те же экологические ниши и играли те же роли в сообществе. Если бы вы вышли в океан 200 млн лет назад, то увидели бы над головой не птиц, а птерозавров. Остроголовые рептилии парили на крыльях из покрытой шерстью кожи и ловили птиц, чтобы отнести их в гнездовья на берегу. А воду вокруг вас рассекали бы не киты, а чудовищные рептилии самых разных родословных, такие как длинношеие плезиозавры и ихтиозавры, формой напоминавшие современную рыбу-меч.

Между 200 и 65 млн лет назад именно эти существа доминировали в морской пищевой цепи. Затем птерозавры начали делить небо с птицами и, как считает Хоберг, в качестве прощального подарка преподнесли им своих паразитов (птицы ели рыб, служивших червям промежуточными хозяевами). Катастрофа 76-миллионлетней давности, уничтожившая динозавров, стерла с лица земли также морских рептилий и птерозавров. Никто не знает, почему птицы тогда уцелели, но, судя по всему, именно

они продолжили жизненный цикл тетработриидов. Позже, когда на вакантные роли морских рептилий пришли киты и тюлени, ленточные черви воспользовались случаем и колонизировали и их тоже. Пока экосистема остается неизменной – даже если составляющие ее животные меняются, – паразиты никуда не денутся.

Прошедшие с тех пор 65 млн лет ленточные черви продолжали процветать; их путешествия по-прежнему отмечают историю их хозяев. К примеру, ленточные черви, живущие в амазонских электрических скатах, показывают нам, что когда-то эта река текла вспять. Если бы скаты попали в Амазонку из Атлантики, куда она впадает в настоящее время, их паразиты были бы близкой родней паразитам, живущим в нынешних атлантических скатах. На самом же деле они ближе к тихоокеанским ленточным червям. И, что еще более загадочно, в атлантических и тихоокеанских скатах живут паразиты, которые состоят друг с другом в более близком родстве, чем кто-либо из них с паразитами амазонских скатов.

Сценарий, лучше всего примиряющий эти факты, подразумевает, что электрические скаты поднялись по реке 10 млн лет назад. В то время Анды еще не сформировались, и Амазонка текла из Бразилии к северо-западному побережью Южной Америки. Кроме того, тогдашняя география отличалась от сегодняшней еще и тем, что Панамский перешеек еще не сформировался, так что Атлантический и Тихий океаны соединял широкий пролив. Группы скатов из Тихого океана заплывали в Амазонку, когда она текла в противоположном направлении. Постепенно амазонские скаты адаптировались к пресной воде и отделились от своих океанских собратьев, а морские скаты из разных океанов по-прежнему смешивались – пролив еще существовал. К моменту, когда Панамский

перешеек поднялся из океанских вод, они успели обзавестись несколькими новыми видами глистов, которые уже не могли передаваться пресноводным скатам.

В последние несколько миллионов лет ленточные черви открыли для себя нового хозяина – того, что ходит на двух ногах. Хоберг как раз изучал солитеров, паразитирующих на человеке. Паразитологи высказывали множество гипотез о том, как эти ленточные черви в нас попали. Согласно одной из этих гипотез, десять тысяч лет назад, когда люди одомашнили скот, они переняли от них паразитов, которые прежде путешествовали между дикими родственниками коров и их хищниками. Но Хоберг так не думает; он занимался сравнением эволюционных древ. Он и его коллеги сравнили гены человеческого ленточного червя и его ближайших родственников и обнаружили, что они разошлись около миллиона лет назад, а не десять тысяч лет назад. В тот момент наши предки были гоминидами, и до возделывания земли им было еще далеко. Самое близкое к корове и свинье, чем им приходилось лакомиться, были найденные трупы диких животных, убитых львами. И это объясняет кое-что еще, что обнаружил Хоберг: у ближайшей родни человеческих паразитов окончательными хозяевами были львы и гиены. Хоберг рисует гоминидов, крадущихся за львами, подбирающих остатки их добычи и львиных паразитов заодно.

Исследовать зарю человечества можно разными способами. Можно поехать в Эфиопию и просеивать там песок в поисках каменных орудий и обработанных костей, а можно пойти в Национальную коллекцию паразитов, отыскать там нужную банку и взглянуть на существа, бывшие все это время нашими спутниками.

* * *

Осваиваясь в новых хозяевах, ленточные черви вынуждены были изобретать новые способы жизни внутри их. Они приспособлялись к новой географии кишечника; глисты, поселившиеся в крысах, наткнулись на новые способы заманить мучных жучков в зубы своего окончательного хозяина. Восстанавливать причудливую историю возникновения различных форм адаптации – трудная работа, потому что проще придумать кажущуюся правдоподобной версию эволюции. Увидев у ласточки длинный хвост, вы можете заявить, что он, должно быть, появился, чтобы птицы могли точнее маневрировать; кто-то другой так же уверенно заявит, что причина совсем в другом – просто ласточкам-самкам самцы с таким хвостами нравятся больше. А может быть, адаптация здесь и вовсе ни при чем, может быть, птицы, положившие начало данному виду, случайно оказались длиннохвостыми, с тех пор так и пошло.

Рассмотрим, к примеру, путешествия нематоды *Strongylus*. У одного из ее видов – *Strongylus vulgaris* – личинка заползает на кончик травинки и ждет, пока ее съест пасущаяся лошадь. Будучи проглоченным, этот червь предпринимает длинное и на первый взгляд бессмысленное путешествие. По пищеводу лошади он попадает в желудок, затем в кишечник. Оттуда он прогрызает себе путь в брюшную полость лошади и неделями блуждает по артериям, пока не созреет. После этого он возвращается в кишечник, прокладывая себе новый путь, и остаток жизни проводит там.

Зачем паразиту покидать кишечник, чтобы потом вернуться туда на всю оставшуюся жизнь? Сюзанна Сухдео проверила всех ближайших родственников *Strongylus* и разработала гипотезу, как исторически возникло это ритуальное путешествие. Предок нематод более 400 млн лет назад жил в земле, ввинчивался в почву и питался бактериями, амебами и другой

микроскопической добычей (как делают и сегодня многие тысячи видов нематод). Около 350 млн лет назад он начал встречать новые организмы – скользящих в иле мягкотелых амфибий. Воспользовавшись своим умением ввинчиваться, нематоды проникли в новых хозяев и пробрались в кишечник, где и жили после этого безбедно, питаясь той пищей, которую съедали амфибии.

Миновало десять миллионов лет. На суше появились новые разновидности позвоночных: млекопитающие и рептилии. Эти животные уже не были столь простой мишенью, какую представляет собой лежащее на земле мягкое слизистое брюхо, – их тела были высоко подняты на четырех ногах. Некоторые паразитические нематоды приспособились к новым хозяевам, изобретя новый метод проникновения: вместо того чтобы вбуравливаться в кожу, они позволяли себя съесть. Но вбуравливание, считает Сухдео, стало частью их природы и не могло исчезнуть просто так. Будучи проглоченными, они все равно предпринимают путешествие с вбуравливанием, которое их предки совершали миллионы лет, и описывают в теле хозяина замкнутую петлю, чтобы снова вернуться в кишечник.

Сухдео считает, что это странное путешествие *Strongylus* – всего лишь эволюционный пережиток. Когда-нибудь они, возможно, избавятся от этого ненужного наследия, но пока они по-прежнему несут на себе след тех времен, когда их предки впервые попробовали паразитизм на вкус, когда мягкие животы и влажная грязь еще существовали в тесном контакте. С другой стороны, некоторые исследователи считают, что паразиты предпринимают это путешествие для пользы дела. Паразитологи сравнили виды нематод, которые, как *Strongylus*, вбуравливаются в ткани и путешествуют по организму хозяина, с теми, кто, однажды попав в кишечник, там и остается, и обнаружили довольно

устойчивую разницу: «путешественники» обычно растут быстрее, бывают более крупными и плодовитыми. Маршрут по мышечным тканям означает возможность отдохнуть от действия кислоты желудочного сока, от волн переваренной пищи, от низкого уровня кислорода и яростных нападков мощной иммунной системы кишечника. Может быть, это путешествие и в самом деле пережиток, но пережиток полезный.

Загадка эволюции паразитов представляется еще более запутанной, если подумать о том, что происходит с хозяевами, когда в них проникают паразиты. Черви филярии – возбудители слоновьей болезни – проникают в лимфатическую систему и начинают производить на свет тысячи крохотных детенышей. Иногда иммунная система человека очень резко реагирует на их появление и полностью блокирует лимфатические каналы. Лимфатическая жидкость скапливается в каналах и порождает элевантиаз – чудовищно распухшие ноги, груди или мошонки. Бессмысленно называть распухшую ногу результатом адаптации паразита – ведь она не приносит ему никакой пользы. Это просто сбой иммунной системы, то, что Ричард Докинз назвал «скучным побочным продуктом».

Чтобы определить, чем является то или иное изменение хозяина – подлинной адаптацией или скучным побочным продуктом, лучше всего изучить его эволюцию. Ученые провели эксперимент с насекомыми, которые образуют на листьях растений галлы. Может быть, вам случалось замечать темные шарики на изнаночной стороне дубовых листьев или вспухший цветочный стебель, как будто проглотивший шарик. Это галлы: участки тканей растения, сформировавшие убежище для насекомых-паразитов. В галлах на цветах, ветках, стеблях и листьях живут сотни видов всевозможных насекомых. Некоторые виды ос, к примеру, откладывают яйца на дубовых листьях, и

клетки листа в ответ разрастаются и обволакивают их. Родившись, личинка погружается в лист еще сильнее. Клетки листа продолжают делиться и образуют громадную сферу, выстланную изнутри волосистой тканью. Пища – крахмалы и сахара, жиры и протеины – поступает в галл из других мест растения и наполняет разросшиеся клетки внутренних волосиков. Личинка осы разрывает их и питается этим замечательным коктейлем. По мере того как личинка поедает внутренние клетки галла, внешние делятся и пополняют запас.

Надо сказать, что галлы формирует само растение, а не насекомое. Может быть, как предполагают некоторые ученые, это всего лишь шрамы, в которых паразит может найти убежище? Уоррен Абрахамсон из Университета Бакнелла и Артур Вейс из Университета Калифорнии в Ирвине очень подробно исследовали галлы, сосредоточившись на одном из видов орехотворки – паразите золотой розги, или золотарника. Эти насекомые откладывают яйца в бутон золотарника поздней весной. В том месте формируется сферический галл диаметром от полудюйма до дюйма, внутри которого растет личинка. На личинок орехотворки нападают осы-паразиты и жуки. Дятлы и черноголовые гаички зимой вскрывают галлы, чтобы полакомиться личинками, как будто это вкусный орешек в твердой скорлупе.

Галлы, в которых живут орехотворки, сильно различаются по размеру и форме. Если предположить, что сами галлы – всего лишь скучный побочный продукт жизни орехотворки внутри золотарника, получится, что любые изменения в них от поколения к поколению должны быть связаны с разницей в генах, при помощи которых растение пытается защититься от чужаков. Абрахамсон и Вейс провели серию экспериментов по выращиванию орехотворки на клонированных растениях

золотарника. Поскольку гены растений были идентичны, обороняться от паразитов они тоже должны были одинаково. Тем не менее Абрахамсон и Вейс обнаружили на растениях самые разные галлы. Это позволяет предположить, что форму галла определяют гены насекомого, взявшие под контроль собственные гены растения. Среди орехотворок, вероятно, идет активный естественный отбор по этим генам: ведь от 60 до 100 % галлов подвергаются атакам паразитов. Это подтверждает и тот факт, что по наблюдениям ученых все орехотворки одной наследственной линии на протяжении нескольких поколений сооружали себе похожие галлы. Да, галл строит растение, но форму его определяет паразит, и это результат эволюции паразита, а не хозяина.

Удивительно, но очень многое из того, что паразиты делают со своими хозяевами, является не скучным побочным продуктом, а результатом эволюционной адаптации. Даже вред, который они наносят хозяину, часто представляет собой результат адаптации. К тому же даже близкородственные паразиты могут по-разному относиться к своим хозяевам. *Leishmania*, к примеру, может вызвать легкое недомогание, а может выесть у человека лицо – смотря какой попадется вид. До самого последнего времени ученые не думали о том, почему паразиты производят на хозяина разное действие. Врачи были заняты поиском лекарств, а биологов-эволюционистов больше интересовали хозяева, а не паразиты. Они отмахивались от этой разницы, говоря, что паразиты, недавно обосновавшиеся в новом виде, наносят много вреда, но затем начинается процесс тонкой настройки и отношения понемногу смягчаются.

Конечно, если паразиты случайно попадают в нового хозяина, так и происходит. К примеру, болезнь спарганоз у человека вызывает вид ленточных червей, который в обычных условиях использует в качестве

промежуточных хозяев рачков, а окончательных – лягушек. Если человек случайно проглотит с водой зараженного рачка, червь покинет кишечник и примется беспорядочно блуждать по телу, не находя никаких меток или опознавательных знаков, которыми он пользуется в лягушке. Он проделывает под кожей извилистый путь, разрушая на пути ткани, и вырастает до нескольких дюймов длиной, вызывая у хозяина воспаление. Если бы в человека попадало достаточно лягушачьих червей, они могли бы развиться в новый вид, лучше приспособленный к двуногому хозяину. Традиционная мудрость гласит, что в этом случае естественный отбор щедро вознаграждал бы любую мутацию, в результате которой уменьшались бы мучения хозяина. В конце концов в случае смерти хозяина паразит умирает вместе с ним. Зрелая мудрость помогает стать мягче.

Только в 1990-х гг. биологи провели первые эксперименты по проверке этих общепринятых представлений. Один из них поставил немецкий эволюционист Дитер Эберт с водяными блохами, или дафниями. Водяные блохи иногда страдают от паразитических простейших *Leistophora intestinalis*, которые поселяются у них в кишечнике и вызывают понос; споры паразита выходят с поносом и попадают через воду на других блох того же пруда. Эберт собрал дафний из Англии, Германии и России и вырастил свободные от паразитов колонии каждой популяции. После этого он заразил колонии лейстофорой, но только той, что жила прежде в английских прудах.

Согласно традиционным представлениям о паразитах английские дафнии должны были перенести инфекцию лучше других. В конце концов английская *Leistophora* прожила внутри английских дафний несчетное число поколений и теоретически успела приспособиться к совместному существованию. На деле же Эберт

обнаружил обратный эффект. Английские дафнии подхватили гораздо больше паразитов, чем русские и немецкие: они медленнее росли, откладывали меньше яиц и чаще умирали. Английские паразиты, хотя и сумели за годы совместного существования приспособиться к английским дафниям, были более вредными.

Не для всех биологов находки Эберта оказались неожиданными. Уже были построены математические модели отношений между паразитом и хозяином, которые помогли найти теоретические причины, по которым долгое общение может не смягчить, а только ухудшить отношения между видами. Естественный отбор благоприятствует генам, которые воспроизводят себя чаще, чем другие. Очевидно, у гена, который заставит паразита мгновенно убивать хозяина, мало шансов на успех. Но и паразит, который будет слишком мягок к хозяину, тоже вряд ли добьется успеха. Если он почти ничего не будет брать у хозяина, ему не хватит энергии на размножение и он окажется в том же эволюционном тупике. То, насколько сурово паразит обходится с хозяином, – биологи называют эту характеристику вирулентностью – определяется компромиссом. С одной стороны, паразит хочет взять от хозяина как можно больше, но с другой – ему выгодно, чтобы тот оставался в живых. Точка равновесия между этими двумя интересами и определяет оптимальную вирулентность паразита. И очень часто, надо заметить, оптимальная вирулентность довольно беспощадна.

Действие вирулентности прекрасно иллюстрирует ситуация с клещами, которые живут на ушах мотыльков. Ночные мотыльки должны всегда быть настороже и опасаться летучих мышей с их эхолокаторами. Услышав ультразвуковой сигнал такого локатора, мотылек начинает метаться из стороны в стороны, стараясь избежать атаки. Если клещи заселят все пространство

мотылькового уха – внутри и снаружи, то места у них будет достаточно, чтобы завести множество отпрысков. Но при этом неизбежно будут повреждены чувствительные волоски, при помощи которых мотылек слышит, и он оглохнет на это ухо. С одним ухом у мотылька будет куда меньше шансов уйти от летучих мышей – ночных охотников. А если откажут оба уха, мотылек обречен.

Природа нашла два решения этой проблемы. Некоторые виды клещей устраивают резиденцию на всей площади уха, как внутри, так и снаружи, но живут только на одном ухе мотылька, оставляя ему достаточно слуха, чтобы не стать легкой добычей. Другие виды живут на внешней стороне обеих ушей, но поскольку они не используют внутреннее пространство, то размножаются и передаются от мотылька к мотыльку медленнее, чем паразиты, нарушающие слух мотылька.

Чтобы проверить различные теории вирулентности, биологи пытаются предсказывать по ним поведение реальных паразитов. К примеру, в лесах Центральной Америки в осах обитает несколько видов паразитических нематод. Эти осы – исключительные существа: самка откладывает яйца в цветок фигового дерева и умирает. Когда цветок превращается в сочный плод, из яиц осы выходят личинки, которые будут питаться мякотью. Личинки созревают, превращаются во взрослых особей – самок и самцов – и спариваются: все это происходит внутри плода. Затем самки выходят из фиги, чтобы отыскать свежий цветок и отложить в него свои яйца. Улетая, они собирают на теле пыльцу, а найдя новый цветок, оплодотворяют его, запуская процесс создания нового семени.

Это приятный симбиоз и для растения, и для животного: фиговое дерево зависит от осы (без нее оно не сможет опылиться), а оса зависит от дерева (ведь именно в его плодах в безопасности вырастет ее

потомство). Но вот в эту счастливую сцену вторгается нематода. Некоторые деревья заражены этим паразитом, и когда самка осы с яйцами собирается покинуть свое убежище, нематода заползает на нее, чтобы улететь вместе. К тому времени, когда оса добирается до нового цветка, нематода успевает проникнуть в нее и пожрать ее внутренности. Оса откладывает свои яйца в цветок, но паразит уже успел отложить свои яйца в ее теле; к тому моменту, когда оса заканчивает откладывать яйца, паразит убивает ее, и из ее тела выходит полдюжины или около того молодых нематод.

Осы и нематоды живут рядом как паразит и хозяин уже сорок с лишним миллионов лет – между ними существует давняя, освященная веками связь. Разные виды ос при откладывании яиц придерживаются разных привычек: одни используют только нетронутый другими осами цветок, чтобы у личинок не возникло недостатка в пище; другие, не стесняясь, откладывают свои яйца рядом с уже отложенными яйцами других ос. Теория вирулентности позволяет предсказать поведение нематод, живущих в фиговых осах. Нематоды, которые паразитируют на осах – любителях одиночества, должны очень осторожно обращаться со своим хозяином. Если они загубят осу слишком рано, она успеет отложить всего одно яйцо или вообще не успеет ничего отложить, и у собственного потомства нематоды в плоде окажется меньше потенциальных хозяев, а их шансы на выживание сократятся.

Однако к паразитам более общительных ос это не относится. Отпрыски нематоды, вылупившись внутри фиги, скорее всего, найдут там других ос, в которых смогут со временем обосноваться. Таким образом, что бы паразит ни делал со своим хозяином, на его потомстве это никак не скажется, так что не стоит удивляться, если он будет безжалостен. Биолог Эдвард

Херре более десяти лет изучал в Панаме фиговых ос и их паразитов; проверив данные по одиннадцати видам, он убедился, что они вполне укладываются в предсказанные схемы поведения, – и это сильный аргумент в пользу теории вирулентности.

Изучать законы вирулентности паразитологи могут практически на любых видах паразитов – будь то клещи, нематоды, грибы, вирусы или просто «хищная» ДНК. Хозяином тоже может быть кто угодно или что угодно – человек, летучая мышь, оса, дуб. Правила действуют одни и те же. Стоит ученым взглянуть на паразитов с этой – эволюционной – точки зрения, и разделяющие их стены неожиданно рушатся. Эти существа находятся на разных ветвях древа жизни, и произошли они от совершенно разных свободноживущих предков, но эти различия только делают черты сходства между ними более яркими. Еще Дарвин замечал, что при схожих условиях разные линии развития могут самостоятельно прийти к сходным формам. Так, голубого тунца и дельфина-афалину разделяют 400 млн лет самостоятельной эволюции. Тем не менее дельфин, предки которого еще 50 млн лет назад были похожи на койотов, приобрел каплевидное тело, негнувшийся корпус и хвост в форме полумесяца с узкой шейкой – все, что свойственно и голубому тунцу. Биологи называют такое схождение конвергенцией, и паразиты – самый наглядный ее пример. Свободноживущие нематоды переселились из почвы в корни деревьев, где развили в себе способность включать и выключать отдельные гены и превращать отдельные клетки растений в удобные укрытия. Другая генетическая линия нематод породила *Trichinella* – паразита, который делает то же самое с мышечными клетками млекопитающих. Ланцетовидная двуустка изобрела вещества, которые могут заставить муравья залезть на верхушку травинки и замереть там. Тех же результатов

добились паразитические грибы. Чтобы найти последнего общего предка двуустки и гриба, вам пришлось бы отыскать в океане некое одноклеточное существо, жившее миллиард лет назад или даже раньше. Тем не менее после этой временной пропасти те и другие сумели овладеть одинаковой тактикой, позволявшей им контролировать своих хозяев.

Законы вирулентности также основаны на конвергенции, и они обещают в будущем изменить нашу тактику борьбы с болезнями. К примеру, ВИЧ, как и нематода, чтобы размножиться, должен переходить от одного хозяина к другому. Если какой-то штамм ВИЧ получает возможность свободно путешествовать от хозяина к хозяину, он начинает быстрее размножаться в каждом отдельном хозяине (и причинять ему намного больше вреда). Именно этим объясняются эпидемии СПИДа: там, где у людей много половых партнеров, вирус быстрее разрушает иммунную систему хозяина.

Холеру вызывает бактерия *Vibrio cholerae*, которая распространяется по воде и покидает хозяина, вызывая у него понос. Там, где воду тщательно очищают, шансы *Vibrio* на заражение нового хозяина невелики, и болезнь проходит легче. Там же, где санитария отсутствует, эта бактерия будет действовать значительно более жестко.

История паразитов, растянувшаяся на миллиарды лет, только начинает вырисовываться, но уже ясно, что дегенерация вовсе не была ее движущей силой. Может, паразиты в ходе своей эволюции и потеряли некоторые качества, но и мы, в свою очередь, лишились в ходе эволюции хвоста и шерсти и перестали откладывать яйца в твердой оболочке. Ланкестера привело в смятение то, что *Sacculina*, взрослея, теряет сегменты и конечности. С тем же успехом он мог недоумевать по поводу того, что сам в материнской утробе сначала обзавелся рудиментами жабер, а затем утратил их и отрастил легкие. Колонизировав третью обитаемую

среду Земли, паразиты действительно потеряли кое-что из своей прежней анатомии, но зато развили в себе множество новых приспособлений и адаптационных механизмов, которые ученые только еще пытаются понять.

В конце дня, проведенного мной в Национальной коллекции паразитов, после того как мы с Эриком Хобергом просидели несколько часов в его офисе за разговором и изучением слайдов, я спросил, нельзя ли мне еще раз спуститься в хранилище.

– Конечно! Давайте я вам открою, – сказал он. Мы спустились вниз. В хранилище было пусто; Дональд Полинг закончил дневную работу и ушел домой. Я вошел. Хоберг, стоя у двери, сказал, чтобы я позвал его, если мне что-то понадобится. После этого он запер меня в хранилище. Тяжелая дверь закрылась за моей спиной с большей определенностью, чем мне бы хотелось. Я остался наедине с паразитами. И, после того как я немного привык к этому ощущению, меня потянуло на размышления. Вероятно, место, в котором я находился, больше, чем что бы то ни было, походило на настоящий музей паразитов. Правда, там не было нескольких больших групп. Там не было паразитических ос и орехотворок – они разбросаны по энтомологическим коллекциям всего мира; не было простейших – их лучше искать во всевозможных школах тропической медицины; не было саккулины (ее проще найти у какого-нибудь датского специалиста по рачкам). Когда-нибудь, подумал я, вас всех соберут вместе и, может быть, в более подходящем месте, чем старый сарай для морских свинок.

6. Эволюция изнутри

Люди умные умеют поучаться от врагов^[3].

Аристофан. Птицы

«Происхождение видов» – скорбная книга. Бог не поместил виды животных и растений на Землю такими, как они есть, в равновесии и совершенной гармонии, говорит в ней Дарвин. Они рождаются из смерти, вездесущей и непрерывной. «Лик природы представляется нам радостным, мы часто видим избыток пищи; мы не видим или забываем, что птицы, которые беззаботно распевают вокруг нас, по большей части питаются насекомыми и семенами и, таким образом, постоянно истребляют жизнь; мы забываем, как эти певцы или их яйца и птенцы в свою очередь пожираются хищными птицами и зверями». Большая часть растений и животных вообще не получает возможности продолжить свой род, утверждает Дарвин, потому что их убивает какой-нибудь хищник или травоядное, побеждает в конкурентной борьбе за солнечный свет или воду представитель их же вида, или они просто умирают от голода. Те немногие, что умудряются пережить все эти угрозы и все же оставить потомство, передают свой секрет успеха следующему поколению. Все смерти в природе знаменуют собой естественный отбор, который позже может воплотиться в птичьем пении или серебристых молниях летучих рыб – в мире, который, по крайней мере на поверхностный взгляд, представляется нам радостным.

Но Дарвин почти ничего не говорил еще об одной чрезвычайно мощной эволюционной угрозе, которая принесла ему лично немало страданий. Его десять

детей вынуждены были сражаться с болезнями, такими как инфлюэнца, тиф и скарлатина, и к 1859 г., когда вышла книга «Происхождение видов», трое из них уже умерли. Сам Дарвин большую часть жизни страдал от переутомления, приступов дурноты и рвоты, от сердечных проблем. Однажды он так сказал о своем здоровье: «В молодости хорошее, последние 33 года плохое». Сейчас, конечно, трудно сказать, чем именно был болен Дарвин, но существует предположение, что он страдал от болезни Шагаса. Болезнь Шагаса вызывает *Trypanosoma cruzi* – вид трипаносом, родственных *Trypanosoma brucei* – возбудителю сонной болезни. *T. cruzi* медленно, по частям, разрушает нервную систему, и смерть от болезни Шагаса ужасна в своем разнообразии. У больного, к примеру, может остановиться потерявшее ритм сердце; из-за отсутствия сигналов может прекратиться перистальтика кишечника, и тогда переваренная пища будет скапливаться в толстой кишке, пока человек не умрет от интоксикации. Распространяют *T. cruzi* винчуки, кусачие насекомые Южной Америки. Дарвин во время кругосветного путешествия на корабле «Бигль» действительно перенес укус такого насекомого, но большая часть симптомов проявилась у него уже после возвращения в Англию. Вообще, семейству Дарвинов не грозила смерть от голода или волчьих зубов, но инфекционные болезни – иными словами, паразиты – могли погубить и их.

Дань, взимаемая паразитами с остальных представителей живой природы, очень тяжела: по эволюционному воздействию дань эта вполне сравнима с действием хищников или голода. Вирусы и бактерии, как правило, работают быстро; они стремительно размножаются и вызывают болезни, которые либо убивают жертву, либо терпят поражение от ее иммунной системы. Паразиты-эукариоты тоже могут

быть стремительными и фатальными – свидетелями тому сонная болезнь и малярия, но они могут причинять и другой вред. Клеши и вши, хотя и живут только на коже, могут довести своего хозяина до полного истощения. Черви, живущие в кишечнике, нередко позволяют хозяину прожить многие годы, но останавливают его рост и мешают производить потомство. Трематоды, которых изучал Лафферти в солончаковых болотах Карпинтерии, сами не убивают своих хозяев-фундулюсов: они просто превращают рыбок в танцующий корм для птиц. Краб, зараженный *Sacculina*, может прожить долгую жизнь, но он не передаст никому свои гены, потому что кастрирован паразитом. В эволюционном отношении это живой труп.

Паразиты не позволяют хозяевам передавать потомству свои гены и тем самым создают мощнейший механизм естественного отбора. Паразиты причинили лично Дарвину немало страданий, и этот факт, возможно, помешал ему признать, что они могут играть в своих хозяевах роль творческой эволюционной силы. Большая часть изменений, возникающих под действием этой силы, происходит именно там, где можно ожидать: в иммунной системе, защищающей животное от чужаков. Но помимо этого происходят и другие изменения, не имеющие на первый взгляд никакого отношения к болезням. Появляются все новые свидетельства того, что именно благодаря паразитам мы, как и многие другие животные, занимаемся сексом. Петушиный хвост и другие приспособления, при помощи которых самцы привлекают самок, возникли, возможно, тоже из-за паразитов. Не исключено также, что именно паразиты определили форму сообщества у самых разных животных – от муравьев до обезьян.

Вероятно, паразиты с начала времен являются движителем эволюции хозяев. Четыре миллиарда лет назад, когда гены только начали объединяться в

свободные «конфедерации», паразитические гены легко брали над ними верх и заставляли воспроизводить себя быстрее, чем остальные гены. В ответ ранние организмы, вероятно, «разработали» способ постоянной проверки собственных генов. Такого рода мониторинг и сегодня идет в наших с вами клетках: в них есть специальные гены, которые ничего больше не делают, только ищут генетических паразитов и пытаются подавить их.

Многоклеточные организмы с самого момента своего появления стали для паразитов любимой мишенью: ведь каждый из них представлял собой просторное жилище, богатое пищей. Кроме того, многоклеточным организмам пришлось бороться с паразитизмом нового типа, при котором часть собственных клеток организма пыталась воспроизводиться быстрее других за счет остальной его части (эта проблема существует до сих пор в форме раковых заболеваний). Давление извне и изнутри привело к возникновению первых иммунных систем. Но на каждый шаг, предпринимаемый хозяевами против паразитов, паразиты вольны отвечать своими мерами. Скажем, иммунная система изобретает особую бирку, которую можно навешивать на паразитов, чтобы делать их более узнаваемыми; такого «меченого» паразита куда легче убить. Но после этого паразит может изобрести инструмент, при помощи которого можно избавиться от навешенной бирки. Иммунная система в ответ становится еще более изощренной: так, 500 млн лет назад позвоночные развили у себя способность распознавать при помощи Т- и В-клеток конкретные типы паразитов и производить антитела к ним.

Не стоит думать, что эти эволюционные догонялки имели место лишь в далеком прошлом, в глубинах времени. Эти процессы происходят и сегодня; поставив правильный эксперимент, биологи могут даже

наблюдать их в действии. Один такой эксперимент (с плодовыми мушками и осами, которые на них паразитируют) провел А. Крайевельд из Имперского колледжа в Англии. Для эксперимента он выбрал осу-паразита и два вида носителя: плодовых мушек *Drosophila subobscura* и *Drosophila melanogaster*. Он вырастил ос на мушках *D. subobscura*, а затем поместил несколько десятков паразитов в камеру с *D. melanogaster*. Осы инфицировали новых хозяев и убили девятнадцать из каждых двадцати *D. melanogaster*. Однако одной из каждых двадцати дрозофил *D. melanogaster* удалось мобилизовать свою иммунную систему и уничтожить личинки осы. Крайевельд взял этих резистентных мушек и получил от них следующее поколение *D. melanogaster*.

Тем временем Крайевельд продолжал выращивать ос-паразитов на мушках другого вида, *D. subobscura*. Когда следующее поколение *D. melanogaster* выросло, он вновь выпустил в их камеру несколько ос. Осы вновь атаковали мушек *D. melanogaster*, а Крайевельд вновь взял выживших как производителей и вырастил новое поколение.

Выращивая ос и мушек таким образом, ученый закрывал глаза одному из участников поединка паразит – хозяин. С каждым поколением все больше мушек *D. melanogaster* способны были приспособиться к осам и справиться с ними. А осы, которых Крайевельд выращивал на мушках другого вида (*D. subobscura*), не имели возможности ответить на эволюционные изменения хозяев (*D. melanogaster*). Такое преимущество позволило *D. melanogaster* добиться стабильных результатов в борьбе с паразитами. Всего за пять поколений доля мушек, способных расправиться с личинками ос, поднялась от одной из двадцати до двенадцати из двадцати.

Да, хозяева и паразиты могут развиваться параллельно в непрерывных попытках взять верх друг над другом (биологи называют такой процесс гонкой вооружений), но во многих случаях их совместная эволюция больше напоминает карусель. Паразиты со временем развиваются, все лучше осваивают искусство узнавать хозяев, находить слабые места в их защите и жить внутри них. Но вид-хозяин никогда не бывает генетически однородным – он состоит из разновидностей, каждая из которых обладает собственным набором генов. Среди паразитов есть собственные вариации, причем кое-какие из них могут казаться полезными некоторым разновидностям хозяев. Со временем появляются разновидности паразитов, адаптированные к конкретным видам хозяев.

Биологи построили математические модели подобных интимных отношений. Если одна из разновидностей хозяев распространена больше, чем остальные (назовем ее Хозяином А), то будущее любого приспособленного к ней паразита окажется достаточно радужным. В конце концов у этих паразитов появится возможность свободно передвигаться между множеством хозяев, размножаясь по пути. Однако проблема в том, что при этом они, будучи паразитами, убьют или искалечат немало хозяев. От поколения к поколению Хозяин А из-за действия паразитов будет терять свое преимущество.

Внимание, которое паразиты уделяют самой распространенной разновидности хозяев, дает некоторое преимущество их более редким разновидностям. Поскольку самые часто встречающиеся паразиты не приспособлены для атаки на них, эти редкие разновидности получают возможность быстро размножаться. По мере того как Хозяин А приходит в упадок, другой хозяин, например Хозяин В, выдвигается на передний план. Но тогда

паразиты, которые сумеют к нему приспособиться, получают в ходе естественного отбора преимущество и тоже размножатся. Через некоторое время они снизят численность Хозяев В и дадут возможность выдвинуться Хозяину С, затем D, E и т. д.; возможно, когда-нибудь лидерство вновь вернется к Хозяину А. Время от времени происходит новая мутация и возникает новая редкая разновидность хозяев. Он становится Хозяином N и тоже включается в этот круговорот.

Этот бесконечный круг взлетов и падений, вероятно, привел бы современных Ланкестеру биологов в смятение. Они рассматривали историю жизни как марш прогресса под вечной угрозой дегенерации. Но здесь, в эволюции нового типа, не существует прогресса или регресса. Паразиты вынуждают хозяев совершать громадное количество в сущности бесцельных изменений. Одна генетическая вариация поднимается, затем уходит в тень, другая вариация занимает ее место только для того, чтобы тоже в свою очередь уйти в тень. Эволюция такого рода – тема не для эпических поэм, а разве что для страшных сюрреалистических детских историй. Биологи называют ее гипотезой Черной Королевы в честь героини кэрролловской «Алисы в зазеркалье»; эта королева заставила Алису долго бежать, в результате чего обе остались там же, где и были. «Ну, а *здесь*, знаешь ли, приходится бежать *со всех ног*, чтобы только остаться на том же месте!» – заявила Черная Королева.

Но в гипотезе Черной Королевы есть свой парадокс. Речь в ней идет о необходимости бежать изо всех сил, чтобы только оставаться на месте, но не исключено, что именно она объясняет причины, позволившие эволюции сделать один принципиально важный шаг вперед: возможно, именно ей мы обязаны изобретением секса.

* * *

В начале 1980-х гг. Кертис Лайвли, находясь в Новой Зеландии, поймал себя на мыслях о сексе. Он только что получил степень доктора философии в области эволюционной биологии; темой его диссертации были рачки Калифорнийского залива. На квалификационном экзамене ему был задан необычный вопрос: «Почему эволюционная теория не может объяснить существование полов?» Кертис не знал на него ответа.

Вообще, это не тот вопрос, который люди привыкли задавать себе и другим.

– Если войти в аудиторию к студентам младших курсов и спросить: «Почему существуют самцы?» – на тебя посмотрят, как на сумасшедшего, – говорит Лайвли. – Скажут, что самцы необходимы для размножения и что в каждом поколении их рождается больше. Ну, может, для млекопитающих это и верно, но у многих видов все не так. Мысль о том, что какое-то существо может размножаться без самцов и вообще без секса, кажется им ошеломляющей. Большинство людей не представляет себе продолжение рода без секса.

Бактерия просто выбирает подходящий момент и делится пополам; многие одноклеточные эукариоты тоже могут это делать. Надо заметить, что многие растения и животные способны без проблем размножаться в одиночку. Даже среди тех видов, которые обычно размножаются половым путем, немало таких, кто может при желании переключиться на клонирование или бесполое размножение. Прогуливаясь по рощице из сотен трепещущих осин на горных склонах штата Колорадо, вы, возможно, увидите перед собой лишь клоны, выросшие не из семян, а из корней одного дерева, которое во множестве пускает новые побеги. Гермафродиты, такие как морской огурец или дождевой червь, снабжены и мужскими, и женскими половыми органами; они могут как оплодотворять себя сами, так и спариваться с другими

червями. Некоторые виды ящериц состоят из одних самок: в процессе так называемого партеногенеза они каким-то образом запускают развитие своих неоплодотворенных яиц. В сравнении с этими и другими неполовыми способами размножения секс представляется очень медленным и затратным. Сотня партеногенетических ящериц-самок может произвести на свет гораздо больше отпрысков, чем пятьдесят самцов и пятьдесят самок. Всего за пятьдесят поколений одна клонирующаяся ящерица могла бы обогнать по числу потомков миллион ящериц, размножающихся половым путем.

Когда Лайвли заинтересовался тайной секса, в науке было всего несколько гипотез, которые хоть как-то объясняли его существование. Самые распространенные из них были известны как гипотеза лотереи и гипотеза густо поросшего берега. Согласно гипотезе лотереи, половой способ размножения помогает выжить в нестабильных условиях. Так, линия клонов может неплохо жить в одном и том же лесу, но что если на месте этого леса через несколько столетий будет прерия? Половое размножение порождает вариации, которые, возможно, помогут виду выжить в изменившихся условиях.

С другой стороны, гипотеза густо поросшего берега утверждает, что при половом способе размножения детеныши лучше подготовлены к существованию в сложном мире. В любой среде – на приливной равнине, в лесной подстилке, возле глубоководных гидротермальных источников – пространство разделено на отдельные ниши, в которых для выживания требуются разные умения. Клон, приспособленный к существованию в одной нише, может породить отпрысков, способных жить только в этой нише. А половой способ размножения перемешивает карты в

генетической колоде и сдает их потомству случайным образом.

– Речь здесь в основном о том, что потомство может распределиться по разным нишам и пользоваться разными ресурсами, – говорит Лайвли. – Братьям и сестрам придется меньше конкурировать друг с другом за пищу, и шансы матери стать бабушкой тоже вырастут. В теории эта гипотеза могла бы работать, но на практике это маловероятно. Чтобы она сработала, детеныши, получившие разные гены, должны были бы слишком сильно различаться. Тем не менее на тот момент это была доминирующая гипотеза происхождения полов.

Лайвли оказался в 1985 г. в Новой Зеландии потому, что его жена Линда Делф хотела изучать эволюционную биологию в Университете Кентербери. Лайвли получил там же место исследователя. Его интересовало, нельзя ли будет в Новой Зеландии проверить разные гипотезы происхождения полов. В эволюционной биологии идеи появляются быстро и легко, но часто оказываются совершенно непроверяемыми. Для проверки теорий происхождения полов Лайвли нужно было подобрать подходящие виды. Ясно было, что для подобных экспериментов необходима смесь половых и бесполов организмов. К примеру, у некоторых видов животных рядом с клонами живут самцы и самки. Другие виды являются гермафродитами и могут выбирать – оплодотворять свои яйца самостоятельно или спариться с другой особью. Только у подобных животных можно отслеживать эволюционные процессы поколение за поколением и сравнивать успехи половых и бесполов организмов.

– Если имеешь дело с видом, который размножается только половым путем, – говорит Лайвли, – трудно понять, какое эволюционное решение пошло бы на пользу асексуальным клонам, а какое нет. Но если в

вашей системе присутствуют и те, и другие, появляется база для сравнения.

Он не мог проверить мысль о преобладании полового способа размножения, скажем, на людях, поскольку мы размножаемся исключительно таким образом. Не существует ни одного затерянного племени, где люди могли бы размножаться естественным клонированием. В нашей эволюционной линии состязание между половыми и бесполовыми организмами закончилось сотни миллионов лет назад.

Лайвли повезло. В Новой Зеландии обитает улитка, которая точно подошла под все его требования. Улитка *Potamopyrgus antipodarum* размером в четверть дюйма населяет большую часть озер, рек и ручьев этой страны. Причем если большую часть ее популяций составляют идентичные клоны – продукт партеногенеза, то некоторые популяции состоят из мужских и женских форм, которые размножаются половым путем.

Лайвли решил проверить, влияет ли среда обитания улиток на способ размножения, которым они пользуются. Он рассудил так: в ручьях и небольших реках часто меняется уровень воды, тогда как озеро – спокойная и стабильная среда обитания. Согласно гипотезе лотереи, половой способ размножения больше нужен речным улиткам, ведь им нужно выживать в нестабильных условиях. А по гипотезе густо поросшего леса в озерах конкуренция выше и соответственно польза от распределения по разным нишам – больше, поэтому на самцов должен быть хороший спрос.

Лайвли поехал к высокогорным озерам и наловил там улиток. Чтобы определить пол, он ломал раковину, вскрывал улитку и искал за правым щупальцем пенис. Однако заглянув в первую же улитку, он был поражен – она была плотно набита чем-то, что показалось ему похожим на гигантские спермии.

– К несчастью для себя, я показал эти штуки одному из паразитологов в университете, и тот сказал: «Ты идиот. Это не спермии, а черви».

Тот паразитолог объяснил Лайвли, что это трематоды, которые кастрируют своих хозяев-улиток, размножаются в них, а затем перебираются в окончательного хозяина – утку. В одних местах, сказал он, улитки поражены трематодами, в других нет.

Но Лайвли без труда забыл пережитое унижение, поскольку сообразил, что паразиты позволяют ему проверить третью гипотезу: предположение о том, что существованием полов мы обязаны паразитам. Мысль об этом высказывалась неоднократно разными учеными и в разных формах, но наиболее полно эту версию изложил в 1980 г. биолог Оксфордского университета Уильям Хэмилтон. Хэмилтон утверждал, что при столкновении с принципом Черной Королевы половой способ размножения лучше помогает хозяину противостоять паразитам, чем клонирование.

Рассмотрим стайку амёб, которые размножаются простым клонированием и разделены на десять генетически различных линий. Предположим, этих амёб поражает некая бактерия, и начинается гонка Черной Королевы. У бактерии есть собственные генетические линии, каждая из которых адаптирована к определенной линии хозяина. Численность самой распространенной разновидности амёб вскоре упадет под действием соответствующей разновидности паразита, и луч паразитического «прожектора» переместится на другую генетическую линию. Поскольку амёбы размножаются клонированием, каждое новое их поколение будет точной копией предыдущего. Бактерии, раз за разом поражая все те же десять линий хозяина, со временем могут полностью уничтожить некоторые из них.

Теперь представим, что некоторые из этих амёб умеют размножаться половым путем. Самцы и самки делают копии своих генов и объединяют их, чтобы сформировать ДНК отпрыска; в процессе объединения гены перемешиваются. В результате отпрыск получается не точной копией своих родителей, а организмом с новой комбинацией тех же генов. Теперь паразитам будет гораздо сложнее охотиться на хозяев. Поскольку гены половых амёб смешиваются, четких линий среди них уже не будет, и паразитам станет труднее искать подход к каждому отдельному организму. Черная Королева по-прежнему заставляет сексуальные организмы бежать на месте, но у их отпрысков по крайней мере будет больше шансов не заразиться. Дополнительная защита, которую разнообразие дает половым амёбам, может оказаться критическим фактором в их конкуренции с бесполовыми.

Идея, конечно, красивая, но Лайвли, впервые прочитав об этом, не поверил.

– У меня и, мне кажется, у многих возникло впечатление, что эта мысль очень умная, но вряд ли имеет отношение к реальности. Дело, наверное, в том, что я никогда не занимался паразитами и вообще видел в мире мало паразитизма. А если вам нужен достаточно мощный фактор естественного отбора, это должно быть что-то серьезное, что производит сильный и очевидный эффект. Среди людей, в этой стране по крайней мере, такой эффект незаметен, а биологов, занимавшихся полевыми исследованиями, больше интересовали конкуренция и отношения хищник – жертва. У нас просто не было развитой традиции исследования паразитов.

Но факт состоит в том, что большинство животных, в том числе и улитки Лайвли, просто кишат паразитами. На всякий случай – а вдруг Хэмилтон все же прав! –

Лайвли решил отмечать, заражены ли улитки в данном водоеме трематодами.

– Хэмилтон изложил теорию влияния паразитов в 1980, 1981 и 1982 гг., но никто пока не нашел системы, на которой эту теорию можно было бы проверить. Я не знал, что наткнулся именно на такую систему, пока не начал вскрывать своих улиток. Тогда я понял, что смогу проверить мысль Хэмилтона, но, если бы речь шла о вирусах, я бы их просто не заметил. Здесь-то у нас здоровенные плавающие черви, которых запросто можно увидеть под обычным микроскопом.

Лайвли не потребовалось много времени, чтобы обнаружить явные закономерности. Озерные улитки были поражены трематодами заметно сильнее, чем речные, и именно в озерах было больше всего самцов. Причем чем больше паразитов было в том или ином озере, тем чаще там встречались самцы. Единственной гипотезой, логично объяснявшей все три закономерности, была гипотеза Черной Королевы: там, где много паразитов, возникает сильное эволюционное давление в пользу полового размножения.

– Когда у меня собралась примерно половина всех данных, которые я позже опубликовал, я подумал: «Ух ты, это похоже на тенденцию». Поэтому я собрал как можно больше данных, чтобы посмотреть, не исчезнет ли она. Тенденция не исчезла. Сколько озер я ни добавлял к своей схеме, ничего не менялось. Ситуация явно не сводилась к паре случайных озер с необычно высоким уровнем полового размножения и столь же необычно высокой инфицированностью.

Лайвли опубликовал первые результаты по новозеландским улиткам в 1987 г. С тех пор половое размножение стало основной темой его исследований. Он проверил гипотезу Черной Королевы в еще нескольких экспериментах и нашел дополнительные свидетельства в ее пользу. В 1994 г., к примеру, он

вместе со своим молодым сотрудником Юккой Йокелом съездил на озеро Александрина на Южном острове Новой Зеландии. Там они собирали улиток как в глубокой части озера, так и на мелководье. На мелководье улитки живут рядом с утками – окончательным хозяином трематод, и здесь же утки роняют яйца паразитов. Яиц этих здесь очень много, поэтому на мелководье заметно больше инфицированных улиток, чем на глубоких местах. Лайвли и Йокела выяснили, что мужских особей на мелководье тоже больше, чем на глубине, вероятно, в результате давления паразитов. Оказалось, что увидеть, как паразиты определяют половую жизнь своих хозяев, можно даже в пределах одного озера.

Одновременно Лайвли следил за тем, как другие биологи находят доказательства в пользу гипотезы Черной Королевы на материале иных видов. В Нигерии обитает улитка *Bulinus truncatus* – один из видов, переносчиков кровавых сосальщиков, вызывающих шистосомоз. Эта улитка ведет еще более необычную половую жизнь, чем новозеландская улитка Лайвли. Каждая особь здесь – гермафродит, у каждой есть мужские и женские половые железы, при помощи которых она может оплодотворять собственные яйца и производить клонов. Но некоторые улитки снабжены еще и пенисом и могут использовать его для спаривания с другими особями.

Как и в случае с новозеландскими улитками, для нигерийских половой способ размножения на первый взгляд представляется пустой – и немалой – тратой сил и энергии: зачем формировать пенис и спариваться, если можно просто оплодотворить собственные яйца. И точно так же, как в Новой Зеландии, именно паразиты делают этот процесс желательным, если не необходимым. По данным паразитолога Стефани Шраг, каждый год у улиток случается сезон пенисов.

Температура воды в Нигерии в декабре-январе опускается до минимума, и улитки используют это как сигнал к производству особей, снабженных пенисами, т. е. улиток, способных спариваться с другими улитками. Поскольку число таких улиток резко возрастает, возрастает и доля потомства, произведенного половым путем, а значит, ДНК перемешивается сильнее и в следующем поколении наблюдается больше вариантов. Улитки становятся взрослыми примерно через три месяца, так что поколение, полученное половым путем, входит в возраст в марте – июне. Надо заметить, что именно в марте – июне в северной Нигерии наблюдается сезон паразитов. Получается, что улитки заранее, за несколько месяцев, начинают готовиться к ежегодной атаке паразитов.

Самые неожиданные данные о влиянии эффекта Черной Королевы на половую жизнь, как ни странно, были получены от самих паразитов. Как и хозяева, многие паразиты способны размножаться половым путем, и в 1997 г. шотландские ученые задались вопросом, зачем им это нужно. Как и Лайвли, они выбрали вид, способный размножаться как половым, так и бесполом путем – *Strongyloides ratti*, вид нематод, обитающий, как следует из названия, в крысах. Самки, живущие в кишечнике крыс, откладывают яйца без всякой помощи со стороны самцов. Как только яйца покидают тело крысы, из них вылупляются личинки двух возможных форм.

Одна из форм – исключительно самки, которые тут же начинают искать подходящую крысу, чтобы проникнуть в нее. Такая личинка вгрызается в кожу крысы и далее незаметно скользит под ней, пока не доберется до носа зверька. Там она находит нервные окончания, при помощи которых крыса ощущает запахи, и следует по ним прямо в мозг. Оттуда паразит – никто точно не знает, каким образом и маршрутом, –

перебирается в кишечник крысы и начинает производить новых самок-клонов.

Другая форма личинок нематоды вылупляется из яиц в почве, где и остается. Повзрослев, такие личинки превращаются не только в самок, но и в самцов и начинают размножаться половым путем. Самки откладывают оплодотворенные яйца, из которых рождается новое поколение червей, способных проникнуть в крысиную кожу и в конце концов поселиться в кишечнике зверька. Иными словами, жизненный цикл *Strongyloides* может быть полным как с половым сношением, так и без него.

Шотландские ученые решили проверить, скажутся ли изменения в иммунной системе крысы на том, какой способ размножения выберет паразит. Они заразили крыс *Strongyloides*, и те сформировали иммунный ответ на паразита. Затем крысам вкололи противоглистный препарат, очистив таким образом их организм от паразитов и подготовив к отражению повторной атаки. Когда ученые вновь инфицировали крыс, и новые нематоды начали откладывать яйца, из них вылупились в основном половые формы. В другом эксперименте ученые, наоборот, подавили иммунную систему крыс излучением, а затем заразили их *Strongyloides*. Оказалось, что теперь паразиты размножались больше клонированием, чем половым путем.

Эти эксперименты показали, что *Strongyloides* предпочли бы размножаться без участия разных полов, но здоровая иммунная система хозяина вынуждает их к половому размножению.

– Наша иммунная система действует как своего рода паразит для паразитов, – говорит Лайвли. – Подобно паразитам, наши Т- и В-клетки образуют множество разных линий, а самые успешные киллеры воспроизводятся в самых больших количествах. Подобно

хозяевам, паразиты защищаются тем, что разнообразят свои гены при помощи полового размножения.

Вся работа, проделанная Лайвли и другими учеными по вопросу о происхождении полов, опирается на принцип Черной Королевы, но саму Королеву до сих пор никому увидеть не удалось. Некоторые исследователи, занятые компьютерным моделированием борьбы между хозяином и паразитом, видели ее тень на своих мониторах. Лайвли в своей работе – на карте расселения половых и бесполов улиток – видел только результат ее деятельности на мгновенном снимке. Но со временем данных об улитках у него накопилось столько, что сложилась картина их изменений не только в пространстве, но и во времени.

В течение пяти лет он со своим учеником Марком Дибдалом ездил ловить улиток на озеро Поеруа. Все улитки там были клонами и в большинстве своем принадлежали к четырем основным генетическим линиям. Каждый год Лайвли и Дибдал проводили перепись четырех улиточьих кланов и смотрели, как меняется их численность. Представителей самого редкого и самого распространенного кланов они привозили в лабораторию в Университете Индианы, где теперь работает Лайвли, и сажали в бокс с трематодами. Результат получался очень разный: паразиты инфицировали редких улиток с бóльшим трудом, чем обычных. Вообще, это ведь главное предсказание Черной Королевы: принадлежность к редкому генотипу дает организму преимущество, поскольку паразиты лучше приспособлены к более типичным хозяевам.

Через некоторое время ученые проанализировали результаты всех пяти лет наблюдений за улитками озера Поеруа. Если брать каждый отдельный год, то особой связи между количеством инфицированных улиток и численностью соответствующей линии не

выявлялось. Обычно самый инфицированный клан вовсе не был самым многочисленным. Но, обработав данные за пять лет, исследователи увидели четкую систему. Самый инфицированный в этом году клан улиток пару лет назад был самым многочисленным, а теперь его численность постепенно уменьшается. Эти улитки когда-то были редкими и быстро размножались, но затем паразиты приспособились к ним и начали уменьшать их число. Поскольку трематодам потребовалось некоторое время, чтобы «догнать» своих хозяев, максимальный успех паразитов пришелся на начало спада численности улиток.

Таким образом – через движение назад во времени – ученым впервые удалось увидеть Черную Королеву за работой. Алиса наверняка одобрила бы такой метод. В какой-то момент своих приключений она потеряла Черную Королеву из виду. И спросила у Розы, как догнать ее, на что Роза ответила: «Я посоветовала бы тебе пойти в другую сторону».

Алисе этот совет показался полной чепухой, но, увидев вдали Королеву, она подумала, что может быть стоит на этот раз попробовать и пойти в противоположном направлении. Все вышло как нельзя лучше. Не прошло и минуты, как она столкнулась с Королевой...

* * *

Высказав предположение, что эволюцией полов управляют паразиты, Уильям Хэмилтон понял, что из этой идеи самым естественным образом вытекает другая. Конечно, половой путь размножения помогает организмам бороться с паразитами, но и он, в свою очередь, создает проблемы. Скажем, вы курица и ваши гены хорошо приспособлены к борьбе с паразитами, которые, по воле Черной Королевы, имеют в данный момент наибольшее распространение. Вы хотите

завести цыплят, но для этого вам необходим петух, и половина генов у ваших детей будут от него. Если вы выберете петуха с плохими противопаразитными генами, пострадают цыплята. Вам стоит придирчиво выбирать партнеров и при этом попытаться определить, у какого петуха какие гены. Петуху выбирать не обязательно, сперматозоидов у него миллионы. Вы же, с другой стороны, можете за жизнь вырастить всего дюжину-другую птенцов.

Работая с аспиранткой Марленой Зук в Университете штата Мичиган, Хэмилтон предположил, что самки оценивают парады самцов именно по этому критерию: насколько хорошо данный самец может сопротивляться паразитам. Слабому ухажеру придется тратить на это все свои силы, и больше ни его на что уже не хватит. Но у самца, способного противостоять паразитам, энергии останется достаточно, чтобы гордо демонстрировать свои здоровые гены перед самками. Такая демонстрация, утверждали Хэмилтон и Зук, должна быть зрелищной, экстравагантной и дорогостоящей. Петушинный гребень как раз подходит под это описание. Он не выполняет никакой функции и никак не обеспечивает выживание петуха. Более того, он служит для своего владельца дополнительной нагрузкой: ведь чтобы держать его красным и плотным, петуху приходится накачивать гребень тестостероном. А тестостерон, вообще говоря, угнетает иммунную систему и ставит петухов в невыгодные условия в борьбе с паразитами.

Получается, что за петушинный гребень мы должны благодарить паразитов. В этом случае можно сказать, что они в ответе и за длинные перья в хвостах райских птиц. Не исключено, что именно они сделали красноплечих трупиялов еще краснее, добавили ярких пятен на спину трехиглой колючке, увеличили в размерах сперматофор сверчка. Любые признаки, по

которым самка могла бы выбирать самца, могут быть делом «рук» паразитов.

Хэмилтон и Зук представили свою гипотезу в начале 1980-х гг., приведя в доказательство один простой тест. Логика подсказывает, что, согласно этой гипотезе, чем больше вид носит в себе паразитов, тем необычнее и ярче должны выглядеть его представители-самцы. При этом бактерии и вирусы не должны иметь особого влияния на их вид – они либо убивают носителя, либо терпят поражение; в первом случае самец погибает и не может демонстрировать свою привлекательность, во втором он может полностью оправиться и стать неотличимым от остальных, более сильных самцов.

Хэмилтон и Зук собрали данные по североамериканским певчим птицам и паразитам, которые вызывают у них хронические заболевания, такие как птичья малярия, *Toxoplasma*, трипаномы, всевозможные глисты и черви. Затем они составили рейтинг эффектности самцов каждого вида по яркости окраски и песням. Выяснилось, что самые красивые и звонкоголосые самцы у этих видов – носители наибольшего числа паразитов.

За этой работой последовало громадное количество самых разных исследований (даже больше, чем вызвала более общая теория Хэмилтона о происхождении полов). Зоологи проверяли предложенную гипотезу на песнях сверчков, пятнах трехиглых колюшек, горловых мешках заборных игуан. Во многих случаях (особенно в лабораторных экспериментах) гипотеза оправдывалась. К примеру, Зук изучила банкивскую джунглевую курицу из Юго-Восточной Азии, дикого родственника обычных домашних кур. Она следила за тем, каких петушков выбирают курочки этого вида и измеряла у них гребень. Выяснилось, что самки стабильно предпочитают самцов с более длинными гребешками.

В ходе более сложного эксперимента шведские ученые исследовали поведение диких фазанов. У фазанов-самцов на ногах имеются шпоры, и ученые выяснили, что именно по длине шпор самка определяет, с каким самцом ей спариваться. Затем исследователи проверили у самцов гены, отвечающие за иммунную систему, и обнаружили, что у всех фазанов с самыми длинными шпорами имеется определенная комбинация генов. Они пока не знают, как именно эти гены помогают самцам бороться с паразитами, но при исследовании фазанят выяснилось, что птенцы длинношпорых самцов имеют лучшие шансы на выживание, чем птенцы короткошпорых.

Нет причин сомневаться в том, что антипаразитная реклама, живыми носителями которой являются самцы, может распространяться не только на тело птицы, но и на способ ухаживания. По крайней мере с рыбками *Copadichromis eucinostomus* в озере Малави в Центральной Африке, похоже, происходит именно так. Для привлечения самок самцы строят из песка на дне озера «домики». Часть из них – всего лишь несколько мелких камешков на вершукке валуна, но некоторые представляют собой большие пирамидки высотой в несколько дюймов. Самцы строят свои домики рядом, создавая целые кварталы, причем каждый из них готов яростно защищать свою постройку от конкурентов. Самки большую часть времени кормятся отдельно от самцов, но, когда приходит время спаривания, направляются в «жилые кварталы» и осматривают выстроенные самцами домики. Если самка решает спариться с каким-то самцом, она выпускает яйцо и осторожно берет его в рот. Самец пускает туда же свою сперму, и самка уносит оплодотворенное яйцо с собой.

Судя по всему, по домикам самки определяют, кто из самцов лучше всего защищен от паразитов (таких как ленточные черви). Эксперименты показали, что самки

предпочитают тех самцов, которые строят большие домики правильной формы, и именно эти самцы несут в себе меньше всего ленточных червей. Самец, несущий в себе много паразитов, тратит на еду слишком много времени и просто не успевает строить и поддерживать дом. Таким образом, для *Copadichromis eucinostomus* домики что-то вроде медицинской карты или, скажем, генетического профиля.

Но гипотеза Хэмилтона – Зук выдержала не все испытания. К примеру, самцы пустынных жаб привлекают самок пением, но громкий зов ничего не говорит о способности иммунной системы самца справиться с *Pseudodiploorchis* – паразитом, который живет в мочевом пузыре и пьет кровь. У некоторых видов заборных игуан самцы имеют на шее яркие кожистые складки, которые самки просто обожают, но никакой связи между их окраской и паразитами (к примеру, *Plasmodium*) обнаружить не удалось.

Эти и другие неудачи привели ученых к мысли, что они неправильно подошли к проверке гипотезы Хэмилтона – Зук. Паразит может приносить хозяину много вреда, а может существовать с ним более или менее мирно; возможно, поэтому он может оказывать влияние – и немалое – на уровень привлекательности самцов, а может и не оказывать. Если у вас есть данные по исследованию самых разных паразитов, сложно сделать по ним какой-то общий вывод. Может быть, вместо того чтобы считать паразитов, надежнее оценивать состояние самой иммунной системы? Иммунная система реагирует на множество разных паразитов, так что ее состояние может быть более показательным. Конечно, считать лейкоциты в крови куда труднее, чем гигантских ленточных червей, но оказывается, что этот метод продуктивнее. Иммунные исследования неизменно и недвусмысленно подтверждают гипотезу Хэмилтона – Зук. Самки

павлинов, к примеру, выбирают самцов с самыми яркими и роскошными хвостами, и ученые обнаружили, что иммунная система именно этих самцов способна наиболее энергично сопротивляться паразитам.

Еще одна причина, по которой данные эксперимента могут расходиться с гипотезой Хэмилтона – Зук, состоит в том, что ученые, возможно, ищут не те сигналы. Они увлекаются измерением петушиных гребней и фазаньих шпор, поскольку это очевидно и просто. Но среди коммуникационных каналов между полами зрение, возможно, играет не такую уж большую роль. Мыши, к примеру, способны по запаху мочи потенциального партнера определить, есть у него паразиты или нет; если самец болен, самка будет держаться от него подальше. Возможно даже, что самцы могут при помощи запаха сообщить самке о своей устойчивости к паразитам – скажем, посредством необычного запаха, устоять перед которым невозможно. «Запах самца мыши, – написал кто-то из биологов, – представляет собой химический эквивалент павлиньего хвоста».

Даже если для других животных гипотеза Хэмилтона – Зук не подтвердится, это не значит, что паразиты не могли сформировать их половую жизнь, хотя уже по другим причинам. Как обычно, все сводится к тому, как данное животное передает свои гены. У пчел, к примеру, молодые самки в конце лета покидают родной улей со свитой самцов. После спаривания самцы погибают, но самка переживает зиму и весной выползает, чтобы положить начало новой пчелиной колонии при помощи яиц, оплодотворенных еще осенью. Иными словами, каждый вид пчел постоянно проходит через «бутылочное горлышко» немногочисленных маток и полностью зависит от них.

Изучив ДНК пчел, ученые выяснили, что царица за время брачного полета может спариться с десятью или даже двадцатью самцами. Если оставить в стороне

удовольствие, становится очевидно, что такое количество половых сношений может дорого обойтись: во время спаривания царица является легкой мишенью для хищника, да и энергия, затраченная при этом, очень пригодилась бы ей зимой.

Не исключено, что это тоже предосторожность против паразитов, как показал эксперимент швейцарского биолога Пауля Шмида-Хемпеля. Он искусственно вводил маткам сперму и выращивал из полученных яиц колонии. Одни царицы при этом получали сперму лишь нескольких близкородственных самцов, а другие – настоящий коктейль с вчетверо бóльшим генетическим разнообразием. Когда отложенные царицей яйца начинали проклевываться, Шмид-Хемпель вынес колонии на цветущий луг под Базелем и оставил их там до конца сезона, а затем отловил и проверил.

Практически по всем параметрам отпрыски цариц, оплодотворенных разнообразной спермой, оказались гораздо более устойчивыми к паразитам, чем дети однородной спермы. В их колониях было куда меньше различных инфекций, меньше типов паразитов и меньше паразитов в каждой отдельной особи. Эти пчелы имели значительно более высокие шансы дожить до конца лета, а значит, и положить начало новым колониям. Похоже, что, вместо того чтобы тщательно разглядывать и выбирать среди самцов единственного партнера, пчелиная царица стремится собрать побольше ухажеров, чтобы в ее будущем улье засияла генетическая радуга.

* * *

Иммунная система очень строга к паразитам, особенно иммунная система, которая способна быстро развиваться. Но, по существу, это последний рубеж обороны. Она сражается с чужаками, которые уже

сумели преодолеть ров и пробраться в замок. Конечно, было бы куда лучше просто не пустить паразитов внутрь. Эволюция позаботилась и об этом. Потенциальные хозяева научились отваживать паразитов; форма тела, поведение, способ спаривания, даже структура сообществ – все нацелено на то, чтобы удерживать паразитов на расстоянии.

Многие насекомые имеют форму, которая призвана не допустить проникновения паразитов. В личиночной стадии некоторые виды покрыты шипами и плотной шкуркой, которая отбивает у ос всякую охоту откладывать в них яйца. Некоторые обрастают пучками легко отделяемых волосков, в которых оса запутывается при попытке опуститься. Бабочки, готовя кокон, иногда подвешивают его на длинной шелковой нити, и тогда оса не может найти опору, чтобы с уверенностью проколоть плотную шкурку.

Некоторым насекомым даже доспехи не обеспечивают достаточной защиты. Тысячи видов муравьев, к примеру, страдают от тысяч соответствующих видов паразитических мух. Муха пристраивается где-нибудь над дорожкой, которую муравьи протаптывают от своего жилища к источникам пищи. Заметив внизу подходящего муравья, муха пикирует ему на спину и вонзает трубку яйцеклада в щель между головой и туловищем. Личинки, быстро вылупившиеся из яиц, прогрызают себе путь внутрь муравья и направляются в голову. Эти личинки питаются мышечной тканью; в млекопитающем им имело бы смысл устроиться в бицепсе или бедре, но у муравья самая мясистая часть – голова. В отличие от нашего черепа, почти полностью заполненного мозгом, голова муравья содержит лишь беспорядочную россыпь нейронов; остальная же часть головы занята мышцами, приводящими в движение мощные мандибулы. Личинка мухи в голове муравья поедает мышцы, тщательно

избегая при этом нервов, и растет, постепенно занимая весь объем, пока однажды муравью не приходит ужасный конец: личинка растворяет сочленение, соединяющее голову с остальным телом. Голова, подобно спелому апельсину, падает на землю. Безголовый хозяин еще некоторое время спотыкаясь бродит вокруг, а муха переходит к следующей стадии: строит куколку. Другие насекомые в этот ответственный момент открыты всем стихиям (и заинтересованному вниманию голодных хищников), а муха делает это в уютной жесткой колыбели – голове муравья.

Эти мухи настолько опасны, что муравьи изобрели против них защитные маневры. Некоторые при виде мухи убегают изо всех сил; другие останавливаются и начинают бешено размахивать лапками и щелкать мандибулами, едва почуяв муху над головой. Единственная паразитическая муха может остановить сотню муравьев на участке дорожки длиной шесть футов. Один из видов пошел даже дальше; стоит мухе сесть на спинку муравья и приготовиться к откладыванию яиц в щель между головой и туловищем, как муравей резко поднимает голову и хлопает ею по спине, раздавливая муху как в тисках.

У муравьев-листорезов, к примеру, паразитические мухи изменили даже общественное устройство. Муравьи-листорезы ходят от гнезда к деревьям, срезают листву и несут ее домой, образуя на лесной подстилке целый парад зеленых конфетти. Во многих лесах Латинской Америки листорезы представляют собой доминирующий растительноядный вид – антилопу в миниатюре, хотя на самом деле они не питаются листьями. Они несут листья домой в гнездо, чтобы использовать для выращивания грибов – едва ли не основной их пищи. Строго говоря, листорезы – даже не растительноядные; они разводят грибы.

Колонии листорезов состоят из крупных муравьев, которые занимаются сбором и переноской листьев, и мелких муравьев. Мелкие муравьи (известные как минимы) ухаживают за садами; кроме того, их можно увидеть едущими сверху на листьях, которые крупные муравьи несут домой. Энтомологи долгое время не могли понять, зачем мелкие муравьи «катаются». Некоторые предполагали, что они собирают на деревьях какую-то другую пищу, может быть, ужинают, а затем едут домой верхом, чтобы сберечь энергию. На самом же деле минимы в данном случае играют роль телохранителей; они охраняют караван от мух-паразитов. Мухи, нападающие на листорезов, пользуются особой тактикой: они садятся на фрагменты листьев и ползут вниз, туда, где муравей сжимает лист в мандибулах. Там они откладывают яйца в зазор между головой муравья и мандибулами. Но минимы наверху патрулируют караван или просто настороженно сидят на листьях с открытыми мандибулами. Встретив муху, они отпугивают или даже убивают ее.

Сражения более крупных животных с паразитами не менее драматичны и напряженны, хотя и не так очевидны, как сражение муравья с мухой. Млекопитающие постоянно находятся под ударом

паразитов: вши, блохи, клещи, слепни, личинки мясных мух, оводы постоянно норовят напиться крови или отложить яйца под кожу. В ответ млекопитающие превратились в ярых поборников чистоты. Зрелище того, как газель лениво обмахивается хвостом и водит носом по бокам, может показаться воплощением покоя, но на деле она ведет бесконечный бой с целой армией паразитов. Зубы газели по форме напоминают грабли; это не для того, чтобы удобнее было есть, а чтобы соскребать со шкуры вшей, клещей и блох. Если лишить ее этой возможности, клещей на ней станет в восемь раз больше. Газели чистят шкуру не в ответ на царапину или ранку, а постоянно, «по расписанию»: стоит потерять бдительность, и недремлющие паразиты тут как тут. Уход за шкурой требует времени, которое приходится отрывать от еды и наблюдения за хищниками. Так, в стаде чернопятых антилоп самец, как правило, носит на себе гораздо больше клещей (вшестеро), чем его самки, потому что слишком озабочен охраной своего гарема от самцов-соперников.

Форма сообщества животных также может быть фактором в их борьбе против паразитов. Вообще, объединением в сообщества животные защищаются от хищников. Рыбы, сбившись в косяк, объединяют и бдительность своих членов; стоит кому-то одному заметить хищника, и весь косяк бросается прочь. Даже если хищник сумеет напасть, в косяке у каждой рыбы больше шансов уцелеть, чем в одиночку.

Но паразит, как мы уже поняли, ничуть не уступает льву. Увеличение численности стада не только уменьшает вероятность быть съеденным львом для каждого отдельного животного, но и снижает шансы каждого животного подхватить клеща или какого-нибудь другого кровососа. С другой стороны, паразиты стараются ограничивать численность стада. Когда в одном месте собирается много животных, паразиты

получают возможность без труда перемещаться от хозяина к хозяину, будь это вирусы, разносимые с чиханием, блохи, перепрыгивающие с носа одного животного на шкуру другого, или *Plasmodium*, переносимый голодными комарами.

Паразиты способны даже научить животных хорошим манерам, утверждает Кэтрин Милтон, приматолог из Университета Калифорнии в Беркли. Милтон изучает обезьян-ревунов Центральной Америки, и ее поразила злобность одного из их паразитов – личинки мясной мухи. Эта муха ищет открытые раны на млекопитающих и может отыскать даже отверстие от укуса клеща. Муха откладывает яйца в рану, и личинки, которые из них вылупляются, начинают поедать мясо хозяина. При этом они наносят такой вред, что могут без труда убить обезьяну-ревуна.

Личинка мясной мухи может сделать обезьяну подозрительной или агрессивной по отношению к другим обезьянам в спорах за партнеров или территорию. Эта агрессия, скорее всего, выльется всего лишь в мелкую стычку, но если обезьяна получит хотя бы царапину, то эта стычка может оказаться последней в ее жизни. Мясные мухи с таким мастерством ищут мельчайшие ранки, что эволюция, вообще говоря, могла неодобрительно отнестись к агрессивности обезьян-ревунов. Напротив, естественный отбор мог сделать их дружелюбными существами и подтолкнуть к поиску способов разрешения конфликтов без членовредительства, при помощи скорее воплей и шлепков, чем ногтей и зубов. Среди млекопитающих немало таких, кто тоже умеет избегать кровопролития; вполне возможно, что таким способом они тоже пытаются избежать вторжения паразитов.

Вообще, наилучшая стратегия для потенциального хозяина – заботиться о том, чтобы его пути вообще не пересекались с путями паразитов. Некоторые

адаптационные механизмы, к которым прибегают хозяева, пытаясь уклониться от внимания паразитов, настолько гротескны и чрезмерны, что трудно понять, что они вообще направлены против паразитов. Возьмем, к примеру, гусеницу-листовертку. В основном это довольно обыкновенная личинка насекомого, за одним исключением: эти гусеницы выстреливают свой помет как из гаубицы. Как только экскременты начинают движение из тела гусеницы, она прижимает к кольцу кровеносных сосудов вокруг ануса специальную откидывающуюся пластинку. Кровяное давление под пластинкой растет, и через некоторое время пластинка откидывается. Давление крови обрушивается на экскременты так неожиданно, что они вылетают из ануса со скоростью три фута в секунду и по крутой дуге отлетают на расстояние до двух футов.

Скажите, что могло заставить эволюцию создать эту анальную пушку? Разумеется, паразиты. Когда оса-паразит ищет себе жертву (к примеру, среди гусениц-листоверток), она не в последнюю очередь ориентируется на запах помета. А поскольку гусеница ведет оседлый образ жизни и не прыгает с ветки на ветку, то и помет должен был бы по идее скапливаться рядом. Мощное давление, которое оказывали осы на гусениц, и подтолкнуло эволюцию этого своеобразного устройства. Удаляя от себя помет, гусеницы повышают свои шансы на то, что осы их просто не найдут.

Позвоночные, как и насекомые, готовы на многое ради того чтобы избежать встречи с паразитами. Коровий навоз удобряет землю, и трава на этом месте вырастает сочная и высокая, но коровы обычно держатся от нее в стороне. Они не подходят к такой траве, поскольку в навозе часто содержатся яйца паразитов, таких как легочная нематода, и личинки, которые появляются из этих яиц, забираются на соседние травинки в надежде быть съеденными другой

коровой. Некоторые ученые предполагают, что животные, которые совершают длинные миграции, такие как олени карибу или антилопы гну, планируют свой путь так, чтобы обойти самые обильные паразитами точки. Ласточки прилетают к своему прежнему гнезду и используют его вновь, если не видят, что гнездо заражено глистами, блохами или другими паразитами; в этом случае они строят новое гнездо. Обнаружив, что место ночевки заражено нематодами, бабуины уходят прочь и не возвращаются до тех пор, пока все паразиты не вымрут. Пурпурная лесная ласточка выстилает гнездо дикой морковкой или полынью – травами, в которых содержатся естественные антипаразитные вещества. Совам иногда попадаются слепозмейки; вместо того, чтобы разорвать такую змею на части и скормить птенцам, сова бросает ее в гнездо. Там змея выполняет роль своеобразной прислуги, заползая в укромные уголки и поедая найденных паразитов.

* * *

Но даже если ваша матушка прекрасно разбирается в рыбьих повадках, если сами вы довели до совершенства убийственное для мух движение головой или способны закинуть свои экскременты на соседний лужок – и в этом случае вы можете подхватить паразитов. Конечно, ваша иммунная система на своем уровне сделает все возможное, чтобы отразить атаку; да и сама эта сложнейшая система защиты возникла благодаря эволюционному давлению паразитов. Но этого мало. Хозяева изобрели и другие методы ведения войны. Они привлекают себе на помощь другие виды, принимают лекарства и даже способны перепрограммировать своих нерожденных отпрысков, чтобы подготовить их к жизни в мире, полном паразитов.

Растение, подвергнувшись атаке паразита, защищается при помощи собственной версии иммунной системы: начинает вырабатывать ядовитые вещества, которые паразит съест вместе с тканями самого растения. Кроме того, оно посылает призыв о помощи. Когда гусеница вгрызается в лист, растение это чувствует – не нервами, но все же чувствует, и в ответ начинает вырабатывать особое вещество, которое быстро улетучивается и попадает в воздух. Для ос-паразитов этот запах – как лучшие духи; он с неодолимой силой собирает к растению всех ос, летающих поблизости в поисках хозяина для своих личинок. Они прилетают на запах к поврежденному листу, находят там гусеницу и впрыскивают в нее свои яйца. Надо сказать, что этот разговор между растением и осами не только своевременен, но и весьма информативен. Растение каким-то образом распознает, гусеница какого именно вида грызет в данный момент его листья, и выпускает в воздух соответствующую молекулу. Оса-паразит откликнется на призыв только в том случае, если поймет по сообщению растения, что на листьях сидят потенциальные хозяева нужного ей вида.

Животные иногда меняют диету, чтобы защититься от паразитов. Некоторые просто на время прекращают есть: так, если овца подхватит где-то особенно много кишечных паразитов, она будет какое-то время съедать только треть обычного рациона. Паразитам это, понятно, не понравится – они хотят, чтобы хозяин ел побольше, чтобы они тоже могли есть и откладывать побольше яиц. Ученые предполагают, что воздержание от пищи каким-то образом подстегивает иммунную систему хозяина и придает ей сил для более эффективной борьбы с паразитами. С другой стороны, животные, возможно, не просто постятся, а становятся более разборчивыми в еде. Может быть, они выбирают те вещества, которые помогут им в борьбе с инфекцией.

Иногда животные при атаке паразитов начинают есть то, что в обычных условиях не едят практически никогда. К примеру, волосатые гусеницы некоторых видов бабочки-медведицы обычно питаются люпинами. Случается, что на них нападают паразитические мухи, которые откладывают яйца в их телах. Однако в отличие от видов, которые нападают на муравьев и других насекомых, личинки этих мух не всегда убивают жертву, выходя из нее на свет. А гусеницы еще увеличивают свои шансы на выживание тем, что переходят с люпиновой диеты на ядовитый болиголов. При этом личинки мухи продолжают ползать по их телам, но какие-то вещества, содержащиеся в болиголове, помогают гусеницам выжить и достичь взрослого состояния. Другими словами, эти мохнатые гусеницы изобрели простейшее лекарство. Вообще, лекарства достаточно широко распространены в животном мире – зафиксировано множество случаев, когда животные ели растения, способные уничтожить или изгнать паразитов. Но ученым пока не удастся доказать, что они действительно едят эти травы, только когда заболеют.

Когда дела идут плохо – когда уже ясно, что хозяину не справиться с засевшим внутри паразитом, животное пытается минимизировать потери. Приходится смириться с тем, что жизнь кончена. Но эволюция дала хозяевам возможность использовать оставшееся время наилучшим образом. К примеру, некоторым видам змей, инфицированных трематодами, остается всего около месяца нормальной жизни; после этого паразит кастрирует хозяина и превращает его в беспомощного раба, предназначенного исключительно для сбора пищи. Но в оставшийся месяц змея может произвести на свет последнее потомство, и она пользуется этой возможностью в полной мере. Если мишенью трематоды стала молодая неполовозрелая змея, ее половые железы разовьются гораздо быстрее, чем это происходит у

здоровой змеи. И если повезет, змея успеет отложить несколько яиц, прежде чем паразит лишит ее этой возможности.

Когда паразиты нападают на плодовых мушек пустыни Сонора, те в ответ становятся сексуально более активными. Они питаются гниющими тканями местного кактуса – гигантского цереуса – и иногда встречаются в растениях клещей. Клещи набрасываются на мушек и вонзают в их тела свои острые хоботки, высасывая изнутри все жидкости. Последствия могут быть очень серьезными – тяжелая инвазия клещей может убить муху за несколько дней. Биологи обнаружили, что здоровые и инфицированные самцы плодовой мушки в половом отношении ведут себя очень по-разному. Паразиты толкают самцов на усиленные ухаживания за самками; чем больше у самца паразитов, тем больше (иногда втрое больше) времени он на это тратит.

На первый взгляд это выглядит как еще одно проявление власти паразита над хозяином: паразит подталкивает хозяина к общению с другими представителями вида и тем самым создает себе условия для быстрого распространения. На деле все не так. Клещи, судя по всему, переходят на мушек только прямо с кактуса и никогда не перепрыгивают с одной особи на другую. Похоже, что у мушек под влиянием паразитов просто развилась привычка перед неминуемой гибелью спариваться как можно больше.

Почему же здоровые мушки не занимаются любовью так же много и часто, как больные? Ответ, вероятно, состоит в том, что клещи не всегда нападают на мушек. Некоторые кактусы буквально кишат ими, на других их нет совсем. Как и пчелы, плодовые мушки затрачивают на секс много энергии и могут стать легкой добычей хищников. Лучше проявить гибкость, спариваться не так часто в обычных условиях, но с удвоенной или даже утроенной энергией, когда нечего терять.

И у ящериц есть свои клещи-паразиты; ящерица даже может умереть от инвазии, а если выживет, то, скорее всего, перестанет расти. Ящерица, оказавшись зараженной, тоже меняется, но не так, как плодовая мушка: она изменяет своих нерожденных детенышей. По сравнению со здоровыми ящерицами ящерица, зараженная клещами, производит на свет более крупных и быстрых детенышей. Здоровая ящерица очень быстро растет в первый год жизни, а затем всю жизнь продолжает расти, но медленнее. А ящерица, родившаяся у пораженной паразитами матери, быстро растет первые два года или даже больше. Судя по всему, ящерица-мать может запрограммировать будущий рост своего детеныша, чтобы помочь ему адаптироваться к присутствию паразитов. Если вокруг нет клещей, ящерица может не спешить с ростом и при этом прожить долгую жизнь. Но, если рядом появились клещи, имеет смысл быстрее расти и быстрее достичь взрослых габаритов, даже если это будет означать более короткую жизнь.

И если хозяин обречен на смерть, он по крайней мере может постараться обезопасить своих родичей. Рабочие шмели всю свою жизнь летают с цветка на цветок, собирают нектар и относят его в свое гнездо. Ночь они проводят в гнезде, согреваясь движениями тысяч крыл. Во время путешествия за нектаром шмель может быть атакован паразитической мухой, которая отложит в его тело яйцо. Паразит растет и созревает в теле шмеля, в тепле гнезда обмен веществ в его организме идет так быстро, что рост может завершиться всего за десять дней. Затем муха выходит из тела хозяина и может, в принципе, заразить все гнездо. И все же многим паразитическим мухам это не удается, потому что их хозяин делает нечто странное: он начинает проводить ночи вне гнезда. Оставаясь на холоде, рабочий шмель замедляет развитие паразита и

продляет собственную жизнь. В результате паразит, скорее всего, не успеет завершить развитие до смерти носителя. Таким образом шмель предотвращает эпидемию в гнезде.

Но, какие бы изощренные меры против паразитов ни придумывали хозяева, паразиты всегда могут ответить контрконтрмерами. Если корова избегает навоза, чтобы держаться подальше от легочной нематоды, которая вполне может там оказаться, то паразит тоже покинет место, где лежит навоз. Упав на землю с навозом, нематода ждет света. Свет – сигнал, по которому нематода вылезает на поверхность навоза и начинает искать определенный вид грибов. Эти грибы тоже паразитируют на коровах и тоже реагируют на свет; они выпускают маленькие подпружиненные коробочки со спорами. Нащупав такую коробочку, нематода цепляется за нее и вползает на самый верх. Грибы выстреливают свои споры на шесть футов вверх и улетают прочь от навоза. Нематода взлетает со спорами, как на вертолете, и оказывается далеко от пятна – там, где у нее будет больше шансов быть съеденной коровой.

Изучая гонку вооружений между паразитами и хозяевами, можно подумать, что обе стороны способны довести друг друга до чего угодно: каждый из них так эффективно подгоняет эволюцию второго, что, казалось бы, они давно могли превратиться во всемогущих полубогов и швыряться друг в друга молниями. Но гонка, конечно же, имеет пределы. Когда Крайевельд напускал своих ос на плодовых мушек, мушки всего за пять поколений достигали 60 %-ной устойчивости к паразиту, но дальше все останавливалось. В последующих поколениях доля резистентных особей оставалась на уровне 60 %. Но почему же эта доля не выросла до 100 %, образовав расу полностью устойчивых к паразиту мушек? Борьба с паразитом

стоит дорого. Производство необходимых протеинов требует энергии – энергии, которую уже невозможно будет потратить на что-то другое. Крайевельд заставил своих мушек, отобранных по признаку устойчивости к паразиту, конкурировать с обычными мушками за пищу – и выяснил, что это получается у них плохо. Его мухи росли медленнее, чем те, что были по-прежнему беззащитны перед паразитом, чаще умирали молодыми, а во взрослом состоянии были мельче. Ресурсы эволюции не бесконечны, и в определенный момент хозяевам приходится остановиться и признать, что паразиты – это жизненный факт.

* * *

Когда Дарвин начинал писать «Происхождение видов», он вовсе не ставил перед собой цель выяснить, как работает естественный отбор. Вообще, естественный отбор был для него только средством объяснить название книги. Начав ветвиться четыре миллиарда лет назад, сегодня древо жизни несет на себе раскидистую крону. Ученые выделили 1,6 млн видов, и не исключено, что это лишь видимая часть айсберга. Возможно, в действительности разнообразие видов во много раз больше. Дарвин хотел понять, как образовалось это разнообразие, но он слишком мало знал о биологии, чтобы найти ответ. Сегодня ученые лучше понимают наследственность и то, как ведут себя гены от поколения к поколению; сегодня они действительно близки к тому, чтобы понять механизм появления новых видов. Выясняется, что и здесь гонка между хозяевами и паразитами играет принципиальную роль. Именно ею, возможно, в значительной степени объясняется высокая плотность эволюционной кроны.

Новые виды рождаются в результате изоляции. Ледник может отрезать семейство мышей от остальных представителей вида, и за несколько тысяч лет мутации

сделают их непохожими на других мышей; эти мыши больше не смогут спариваться с обычными. Один вид рыб может поселиться в озере, и часть особей выберет себе для питания илистое дно, а часть – чистые отмели. Каждая из групп начнет приспосабливаться к своему образу жизни, и вскоре окажется, что гибриды этих двух групп плохо приспособлены и к одной, и ко второй среде обитания. Естественный отбор разведет эти группы; они будут все меньше общаться друг с другом, пока не превратятся в отдельные виды.

Паразитическая жизнь способствует формированию новых видов. Паразиты способны адаптироваться к каждому отдельному уголку тела хозяина, будь то изгиб кишечника, сердце или мозг. Так, на жабрах рыбы может устроиться десяток видов паразитов; при этом они так точно поделят между собой зоны обитания, что не будут даже конкурировать между собой. Специализация на конкретном виде хозяев делает паразитов еще более разнообразными. Койот готов съесть практически что угодно, что бегаёт на четырех ногах; отчасти именно поэтому в Северной Америке обитает всего один вид койотов. В отличие от койотов и других хищников, многие паразиты находятся под жестким контролем Черной Королевы, и паразит, который готов жить в разных хозяевах, вынужден играть в игру Королевы с каждым из них, как шахматист во время сеанса одновременной игры. Но, если в результате какой-то мутации паразит окажется лучше приспособлен к конкретному хозяину, все его дальнейшие эволюционные усилия сосредоточатся именно на нем. При этом под хозяином может подразумеваться даже не целый вид: если популяция достаточно изолирована, паразиту выгодно специализироваться только на ней. Вообще, паразит настолько специализирован, что рядом с ним всегда найдется место для развития других паразитов.

По мере того как зарождаются новые виды, старые постепенно исчезают. Вид может исчезнуть, если окажется побежденным в конкурентной борьбе, если его численность упадет ниже критической или если мир вокруг начнет слишком быстро меняться. При этом нередко оказывается, что паразиты лучше свободноживущих видов способны сопротивляться вымиранию. Да, они склонны жестко приспосабливаться к хозяину, но время от времени среди них тоже возникают варианты. В любой момент может подвернуться новый хозяин, из которого получится отличный дом. Так, ленточные черви тетраотрииды до сих пор с нами, живут в морских птицах топориках и серых китах, а птерозавров и ихтиозавров, в которых они жили 70 млн лет назад, давно нет. Разнообразие паразитов похоже на громадное озеро, в которое впадают обильные потоки новых видов, а вымирающих видов вытекает лишь тонкий ручеек.

С учетом всего этого стоит ли удивляться тому, что паразитов – видов паразитов – на свете так много? В мире всего около четырех тысяч видов млекопитающих, и кроме, может быть, пары видов кроликов или оленей, еще не обнаруженных в каком-нибудь темном лесу, их число уже не будет расти. А одних только ленточных червей на данный момент известно пять тысяч видов, и каждый год поступают сообщения о новых и новых. Паразитических ос двести тысяч видов. Насекомые, паразитирующие на растениях, тоже насчитывают сотни тысяч видов. Сложите их все, и получится, что большинство животных в природе – паразиты. Бесчисленные тысячи грибов, растений, простейших и бактерий тоже с гордостью носят титул паразитов.

Постепенно становится ясно, что паразиты, возможно, и хозяев своих подтолкнули к видовому разнообразию. Дело в том, что паразиты почти никогда не действуют на весь вид одинаково. Так, паразиты

какого-то конкретного региона могут специализироваться только на местной популяции вида, приспособившись к местному варианту генотипа. Хозяева в ответ развиваются: но только местные хозяева, а не весь вид в целом. Именно такие «бои местного значения» были причиной примеров самой быстрой эволюции, зарегистрированных учеными: будь то моли-чехлоноски и цветы, в которые они откладывают яйца, улитки и трематоды или лен и грибок. Отбиваясь от специализированных паразитов, эти популяции хозяев генетически выделяются из своего вида.

Но это лишь один из многочисленных способов, которыми паразит может помочь своим хозяевам превратиться в новый вид. К примеру, генетические паразиты способны ускорять эволюцию своих хозяев. Вообще, чтобы эволюция имела место, гены должны вбирать в себя новые цепочки. Это может произойти при обычной мутации – достаточно случайного попадания космической частицы в молекулу ДНК или небольшого сбоя при делении клетки. Но с участием генетического паразита это может произойти быстрее. Прыгая из хромосомы в хромосому внутри одной клетки или перескакивая из одного вида в другой, паразит может втиснуться в середину нового гена. Как правило, подобное грубое вторжение порождает проблемы – точно так же, как породит проблемы случайно вставленная в середину компьютерной программы последовательность команд. Но изредка нарушение оборачивается эволюционной пользой. Разорванный ген вдруг обретает способность производить новый полезный протеин. Похоже, что когда-то случайный прыжок генетического паразита дал нам способность более эффективно бороться с паразитами. По некоторым признакам гены, отвечающие за рецепторы на Т- и В-лейкоцитах, возникли буквально на пустом

месте в результате случайного вторжения генетического паразита.

А если генетическому паразиту удастся обосноваться в новом хозяине, он может нарушить целостность и единство вида. Как правило, в следующих поколениях генетический паразит буквально наводняет геном потомков своего первого хозяина; он втискивает свой код в тысячи разных мест. Со временем хозяева, несущие его в генах, сами по себе разделяются на отдельные популяции – еще не виды, но уже группы, которые предпочитают спариваться между собой. А паразит продолжает прыгать с места на место в их ДНК, причем в каждой популяции по-своему, делая различие генов разных популяций все более явным. Однажды, когда какие-нибудь Ромео и Джульетта из разных популяций встретятся и попытаются спариться, может оказаться, что разные наборы генетических паразитов сделали их несовместимыми. Затрудняя спаривание представителей разных популяций, генетические паразиты способствуют расщеплению видов.

Еще один путь к созданию нового вида – вмешательство в половую жизнь хозяев. Так, бактерия под названием *Wolbachia* обитает в 15 % всех насекомых Земли и во многих других беспозвоночных. Она живет в клетках хозяина и может колонизировать нового хозяина лишь одним способом: поселившись в яйцах самки. Когда яйца с *Wolbachia* внутри оплодотворяются и из них развивается взрослое животное, оно с самого рождения становится носителем паразита.

У такого образа жизни есть один недостаток: если из яйца с *Wolbachia* вырастет самец, паразит окажется в тупике – ведь нет яиц, которые он мог бы инфицировать. В результате *Wolbachia* научилась контролировать половую жизнь своих хозяев. Во многих видах-носителях она умеет изменять сперму зараженных самцов так, что после этого тот может успешно спариваться только с

зараженными вольбахией самками. Если инфицированный самец спарится со здоровой самкой, все детеныши погибнут. В некоторых видах ос *Wolbachia* пользуется иной тактикой: если в обычных условиях осы рождаются самцами и самками и размножаются половым путем, то при заражении вольбахией эти осы становятся сплошь самками и порождают тоже одних только самок. Превратив всех хозяев в самок, бактерия сильно расширяет для себя поле деятельности.

В обоих случаях *Wolbachia* генетически изолирует инфицированных хозяев от здоровых представителей вида. Новые особи будут рождаться либо от двух инфицированных родителей, либо от двух здоровых. Гибридов того и другого просто не будет. Создание такой репродуктивной стены может стать началом формирования нового вида. *Wolbachia* – самый известный, но далеко не единственный паразит, способный менять половую жизнь хозяев, так что этот путь возникновения новых видов может оказаться довольно обычным.

Дарвин всегда отличался острым чувством иронии, но это, наверное, было слишком даже для него. Его умирающие дети могли подсказать ему, как жизнь меняет форму, как и почему движется эволюция, как возникают новые виды. Там, где речь идет о полотно жизни, паразиты – это рука, управляющая ткацким станком.

7. ДВУНОГИЙ ХОЗЯИН

У человечества всего три врага: лихорадка, голод и война; величайший и ужаснейший из них – лихорадка.

Уильям Ослер

Красота паразитов – нечеловеческая. И не потому, что паразиты – это пришельцы с другой планеты, которые хотят поработить нас, а потому, что на этой планете они появились намного раньше, чем мы с вами. Я иногда думаю о Джастине Калесто, суданском мальчике, который был так измучен сонной болезнью, что мог только тихонько плакать в постели. Ему было двенадцать, и в одиночку он наверняка не справился бы с династией паразитов, которым смогли устроиться едва ли не во всех видах млекопитающих, в рептилиях, птицах, динозаврах и амфибиях. Они жили в любых позвоночных с того самого момента, когда на берег выбралась первая рыба, и были теми, кто жил в рыбе, пока на суше никого не было, кто сумел заселить внутренности насекомых и способен жить припеваючи даже в деревьях. По сравнению с ними вся человеческая раса – всего лишь ребенок, как Джастин: юный вид, которому от роду всего-то несколько сотен тысяч лет; нежный и свежий хозяин, которого трипаномы и другие паразиты с удовольствием осваивают.

Несомненно, паразитам никогда ранее не попадался такой хозяин, как мы. Люди могут сражаться с ними с помощью таких изобретений, как лекарства и канализация, которыми до нас не владело ни одно животное. Кроме того, мы изменили планету вокруг себя. После миллиардов лет блистательных успехов

паразиты теперь должны жить в созданном нами мире – мире вырубаемых лесов и дурно пахнущих трущоб, мире исчезающего снежного барса и бурно плодящихся цыплят. Тем не менее они так хорошо умеют адаптироваться, что в целом чувствуют себя неплохо. Нам следует беспокоиться об исчезновении кондоров и лемурув: их вымирание демонстрирует, насколько плохо мы заботимся о своей планете. А вот о вымирании паразитов беспокоиться не приходится. Конкретные виды клещей, которые живут на черных носорогах, скорее всего, вымрут вместе с их хозяевами в наступившем столетии. Но нет опасности исчезновения с Земли паразитов как таковых на протяжении жизни нашего вида; скорее всего, почти все они останутся, когда нас уже не будет.

Хотя паразитам приходится жить в мире, который создали мы, верно и обратное! Это они задали структуру экосистем, от которых мы зависим, и они же миллиарды лет формировали гены хозяев, включая и нас самих.

Поразительно, насколько детально они задали нашу форму. Когда иммунологи начали изучать антитела, оказалось, что их можно рассортировать на несколько типов. У одних были выступы, похожие на дверцы, другие напоминали пятиконечные звезды, и каждая группа антител эволюционировала таким образом, чтобы эффективно работать против определенного сорта паразитов. Так, иммуноглобулин А справляется с вирусом гриппа и почти ни с чем более, а звездовидный иммуноглобулин М вонзает свои лучи в бактерии наподобие *Streptococcus* и *Staphylococcus*.

Кроме них существуют странные маленькие антитела, называемые иммуноглобулин Е (IgE). Впервые столкнувшись с этими структурами, ученые долго не могли понять, для чего они предназначены. В большинстве людей IgE присутствовал в едва заметном количестве, за исключением случаев приступа сенной

лихорадки, астмы или некоторых других аллергических реакций, когда его количество в организме внезапно и резко увеличивалось. Иммунологам удалось понять, как IgE помогает запускать эти реакции. Когда в тело попадает определенное – совершенно безвредное – вещество, такое как пыльца амброзии, кошачья перхоть или волокна шелка, В-клетки производят антитела типа IgE соответствующей формы. Эти антитела затем прикрепляются к специфическим иммунным клеткам, известным как мастоциты, или тучные клетки, которые присутствуют в коже, в легких и в кишечнике. Позднее безвредное вещество, ради которого были выпущены эти антитела, попадает в организм вновь. Если оно захватывается одним антителом IgE на мастоците, этим все и заканчивается. Но оно может прикрепиться сразу к двум антителам, сидящим рядом на тучной клетке, и тогда безвредная субстанция запускает иммунную систему в работу! Внезапно мастоцит испускает целый поток химических веществ, которые заставляют мышцы сжиматься, вызывая приток жидкости, и место событий заполняют другие иммунные клетки. Так возникает чиханье при сенной лихорадке, одышка при астме и покраснение ткани вокруг места пчелиного укуса.

Поскольку никакой положительной роли аллергии не играют, иммунологи могли рассматривать IgE лишь как один из редких недостатков иммунной системы. Но они обнаружили, что IgE все-таки кое для чего пригоден, а именно для борьбы с паразитическими животными. Да, иммуноглобулин E редко встречается в США и немногих других частях света, где теперь нет кишечных червей, кровавых сосальщиков и им подобных, но большая часть человечества (не говоря уже о прочих млекопитающих) имеет во множестве трематод, червей и IgE! Эксперименты на крысах и мышах показали, что иммуноглобулин E играет ключевую роль при борьбе с

этими паразитами: если у животных отобрать IgE, паразиты их побеждают.

В некотором смысле иммунная система «поняла», что паразитические животные отличаются от всех других созданий, которые живут в наших телах: они крупнее, и их покровы значительно более сложны, чем у одноклеточных организмов. В результате она придумала против них новую стратегию, которая основана на антителах IgE. Пока еще неясно в точности, как работает эта стратегия, и, возможно, она несколько различается в зависимости от паразита. Лучше всего она справляется с трихинеллой – паразитическим червем, который растет в мышечных клетках и переходит в нового хозяина вместе с куском съеденного мяса.

Когда *Trichinella* пробивает себе путь на свободу, она движется по кишечнику хозяина между выростами, выстилающими кишки изнутри. Иммунные клетки в слизистой оболочке кишечника захватывают некоторые протеины с покровов паразита и перемещают в лимфатический узел. Они демонстрируют протеины трихинеллы Т- и В-клеткам лимфатического узла, запуская тем самым процесс создания миллионов новых клеток для борьбы с паразитом. Эти В- и Т-клетки мощной волной выходят из лимфатического узла и скапливаются на слизистой оболочке.

В-клетки изготавливают антитела, включая IgE; они распространяются по поверхности кишок и образуют щит, через который *Trichinella* не может проникнуть, чтобы закрепиться. Одновременно активизируются тучные клетки, вызывая внезапные спазмы и прилив жидкости к кишечнику. Будучи не в состоянии нащупать какую-либо опору, паразиты вымываются наружу.

Эта превосходная защита от конкретного паразита (и многих других) существовала задолго до того, как наши

предки-приматы 60 млн лет назад начали прыгать по деревьям. И если судить по сегодняшним мелким и человекообразным обезьянам, такая помощь была им крайне необходима: сегодня приматы просто кишат паразитами! Малярия живет у них в крови, ленточные черви и другие существа – в желудках, блохи и клещи – в мехе, личинки оводов – под кожей, а в венах – трематоды.

Свыше 5 млн лет назад наши предки, обитавшие где-то в Африке, отделились от предков современных шимпанзе. Гоминиды начали вставать на две ноги и постепенно переселяться из буйных джунглей в более редкие леса и саванны, где они питались остатками падали и собирали растения. Некоторые паразиты наших предков последовали за ними, образуя новые разновидности по мере того, как их хозяева делились на новые виды. Однако, перемещаясь в новые экологические ниши, гоминиды приобретали еще и новых паразитов. Как утверждает Эрик Хоберг, они вклинились в жизненный цикл ленточных червей, которые до того мигрировали между крупными кошачьими и их добычей. В то же время гоминиды начали проводить много времени у немногочисленных водных источников в саванне. Они пили ту же самую воду, что и другие животные, в том числе крысы. Трематоды, которые плавали между улитками и крысами, наткнулись на кожу гоминидов и решили ее попробовать. Понравилось; и результатом постепенной эволюции стал новый вид трематод, которая специализируется только на человеке. С тех пор и живет в наших венах *Schistosoma mansoni*.

Из Африки гоминиды начали расселяться около миллиона лет назад несколькими волнами, путешествуя по Старому Свету от Испании до Явы. Популярная модель эволюции говорит, что ни у кого из этих людей сегодня не осталось на Земле потомков. Напротив, все

живущие сейчас люди происходят от переселенцев последней волны, которые вышли из Восточной Африки примерно сто тысяч лет назад и заменили собой всех других гоминидов, которых встретили на пути. В этих странствиях вдали от родного континента наши предки смогли избавиться от некоторых паразитов. Так, сонная болезнь не возникает без мухи цеце, которая переносит трипаномы, а эта муха не живет за пределами Африки, так что сонная болезнь осталась чисто африканским заболеванием. Но переселяющиеся люди стали домом для новых паразитов: например, в Китае из крыс в человека переселился еще один вид трематод – *Schistosoma japonicum*.

По меньшей мере пятнадцать тысяч лет назад часть людей ушла на север и восток, перебравшись по дуге через Аляску в Новый Свет, и там они встретили новую порцию паразитов. Трипаномы, которых люди оставили в Африке, существовали на новом континенте уже сотни миллионов лет. Более чем 100 млн лет назад Южная Америка примыкала к западному краю Африки, так что паразиты мигрировали по всей территории древнего континента. Затем тектоника плит разделила два материка, и между ними разлился океан. Трипаномы, унесенные Южной Америкой, начали эволюционировать самостоятельно, образовав *Trypanosoma cruzi* и другие виды. Первые приматы появились в Африке намного позже, чем произошел разрыв между двумя ветвями паразитов, и в течение десятков миллионов лет наши предки боролись только с сонной болезнью. Люди, которые мигрировали из Африки, забыли про этот недуг, но, когда они наконец прибыли в Южную Америку, двоюродные сестры их старых паразитов уже ждали их там, чтобы наградить болезнью Шагаса.

Десять тысяч лет назад люди колонизировали все континенты, за исключением Антарктиды, но они все

еще жили маленькими группами, поедая животных, которых добывали охотой, и растения, которые собирали. Их паразитам тоже приходилось жить по этим правилам. В это время лучше всего чувствовали себя паразиты, имевшие надежный путь в организм человека: ленточные черви, например, попадали туда с крупной дичью, *Plasmodium* – с кровожадными москитами, ну а трематоды дожидались в воде. Паразиты, которым нужен был тесный контакт между людьми, могли, конечно, иногда одерживать блистательные победы – к примеру, вирус Эбола мог уничтожить ту или иную группу людей в Центральной Африке, но малочисленность и рассредоточенность людей не позволяла им выйти за пределы этой единственной группы, и они оставались редкостью.

Все изменилось, когда люди начали одомашнивать диких животных и растения и питаться ими. Эта сельскохозяйственная революция началась независимо сначала на Ближнем Востоке десять тысяч лет назад, вскоре после этого в Китае и еще на пару тысяч лет позже в Африке и в Новом Свете. И почти каждый паразит резко вырос в численности с началом сельского хозяйства и с возникновением после этого поселков и городов. Теперь ленточным червям не приходилось дожидаться, пока человек обглодает нужные кости или добудет правильную дичь; они могли жить в домашнем скоте. Когда люди ели испорченную свинину и оставляли снаружи яйца ленточных червей, не приходилось долго ждать, пока какая-нибудь особь свиньи проглотит их и позволит родиться новому поколению паразитов. А когда люди расселили почти по всей планете кошек и крыс, именно они сделали *Toxoplasma* самым распространенным, наверное, паразитом на земле. Дома, построенные инками в Андах, были идеальным местом для проживания насекомых-убийц, а караваны лам разнесли насекомых

и паразитов по большей части континента. Для трематод сельское хозяйство стало лучшим подарком за всю историю их существования. Когда люди создали в Южной Азии ирригационные системы и рисовые поля, они стали огромными новыми местами обитания для улиток – хозяев трематод, а крестьяне, которые работали на полях, всегда оставались легкодоступными. Вирусы и бактерии могли теперь передаваться от человека к человеку в условиях перенаселенных и грязных городов. Ну а лучше всех чувствовал себя *Plasmodium*. Комары, которые переносят малярию, предпочитают откладывать яйца в открытую стоячую воду, и когда крестьяне сводили леса, они создавали как раз такой тип водоемов. Поднимающимся над ними полчищам комаров добывать пищу было намного легче, чем их предшественникам: их жертвами становились люди, днем работающие на полях, а по ночам собирающиеся в деревнях.

В течение сотен миллионов лет паразиты направляли эволюцию наших предков, и последние десять тысяч лет – не исключение. Взять хотя бы малярию, которая оказывает странное и очень сильное воздействие на наши тела. Гемоглобин, который пожирает *Plasmodium*, состоит из двух пар цепочек, именуемых альфа и бета, причем каждый из двух типов строится в соответствии с инструкцией, записанной в наших генах. Человек имеет два гена для альфа-цепочек – один он наследует от отца, а второй от матери; то же самое справедливо и для бета-цепочки. Если в любом из ответственных за гемоглобин генов происходит мутация, кровь человека может серьезно пострадать. Один такой вид мутации в бета-цепях вызывает наследственное заболевание, именуемое серповидно-клеточной анемией. При такой анемии гемоглобин не может сохранять свою форму, если он не связан с кислородом. Без кислорода дефектный гемоглобин приобретает кристаллическое

строение, придавая клетке форму серпа. Серповидные клетки застревают в тонких капиллярах, и кровь уже не может доставлять телу необходимое количество кислорода. Люди, которые получили от родителей только одну копию дефективного гена бета-цепочки, живут нормально, так как гемоглобин производит вторая, нормальная цепочка. Но если человек получает две копии «плохого» гена, способного производить лишь дефектный гемоглобин, он обычно не доживает и до тридцати лет.

Человек, умерший от серповидно-клеточной анемии, с меньшей вероятностью мог передать дефективный ген потомству, и отсюда следует, что эта болезнь должна быть крайне редкой. Но это не так – примерно один из 400 американских чернокожих болен серповидно-клеточной анемией, и каждый десятый имеет одну копию дефективного гена. Единственной причиной, по которой ген сохраняется в столь значительных количествах, является то, что он одновременно... защищает от малярии! Кристаллическое строение гемоглобина не только несет угрозу клетке крови; игловидные эритроциты могут пронзить находящегося внутри паразита. А когда серповидная клетка захлопывается, она теряет возможность всасывать калий – элемент, жизненно необходимый плазмодию. Интересно, что для такой защиты достаточно иметь только одну копию мутировавшего гена. В итоге жизни людей, спасенных от малярии единственной копией гена, компенсируют смерть тех, кому «повезло» получить две его копии. Результат таков: люди, чьи предки жили в малярийных районах – а это большая часть Азии, Африки и Средиземноморья, – имеют данный ген в высоких пропорциях.

Серповидно-клеточная анемия – лишь одно из нескольких заболеваний крови, которые возникли в результате борьбы между человеком и малярией. К

примеру, в Юго-Западной Азии можно найти людей, у которых стенки кровяных клеток настолько жесткие, что они не могут проскользнуть через капилляры. Эта болезнь называется овалоцитоз и следует тем же генетическим закономерностям, что и серповидно-клеточная анемия: она проявляется в мягкой степени, если человек наследует дефектный ген только от одного из родителей, но в крайне тяжелой, если его передадут оба родителя. Насколько тяжелой, что ребенок с двумя генами обычно погибает еще до рождения. Однако овалоцитоз также делает красные кровяные тельца менее гостеприимными для *Plasmodium*. Их мембраны становятся настолько прочными, что паразит с большим трудом проникает внутрь, и, по-видимому, их жесткость также нарушает возможность всасывать химические вещества, такие как фосфаты и сульфаты, которые необходимы паразиту для выживания.

Вероятно, человек боролся с малярией при помощи таких изменений крови в течение многих тысяч лет, но доказать это трудно. Одним из немногих тому свидетельств из древности может служить состояние, под названием талассемия – еще один дефект гемоглобина. У людей с талассемией ингредиенты гемоглобина вырабатываются в неправильных количествах. Их гены производят одних цепочек слишком много, а других – слишком мало, и, после того как из них собираются правильные молекулы гемоглобина, лишние цепочки остаются. Через некоторое время они склеиваются в комки, которые могут полностью нарушить структуру клетки крови. Они могут захватывать молекулу кислорода так же, как это делает нормальный гемоглобин, но не в состоянии полностью окружить ее. А кислород – элемент настолько харизматичный, что может быть опасным: он может нести сильный заряд, который притягивает другие молекулы клетки. Те вытягивают кислород из

дефектных комков гемоглобина и уносят прочь, а свободный кислород в клетке может и дальше взаимодействовать с разными молекулами, разрушая их при этом.

Дети с тяжелыми формами талассемии обычно умирают еще до рождения, но при более мягких ее формах человек может остаться в живых, хотя часто будет страдать от анемии. Тело человека, страдающего талассемией, может пытаться скомпенсировать дефектность кровяных клеток, производя больше крови в костном мозге. Как следствие, костный мозг распухает и может проникать в окружающую его кость, нарушая ее рост. Иногда у людей с талассемией развивается специфическая деформация скелета – кости рук и ног становятся мелкими и искривленными. Так, в Израиле археологи нашли кости с такими деформациями, возраст которых насчитывает восемь тысяч лет.

Талассемия существует так давно, а в то время она была самым распространенным заболеванием крови на земле, потому что она помогает бороться с малярией. Если посмотреть на карту любой страны, в которой часто встречается малярия, например Новой Гвинеи, частота проявления талассемии почти точно соответствует распространенности паразита. И если серьезная форма талассемии может послужить причиной смерти, более слабая форма, напротив, спасает. Исследователи подозревают, что дефективный гемоглобин в красных кровяных тельцах больше осложняет жизнь паразита, чем жизнь хозяина. «Лишние» цепочки гемоглобина захватывают кислород, а когда он освобождается, то может повредить плазмодий. Паразиты, судя по всему, не умеют «ремонтить» себя, а значит, не могут расти правильно. Поэтому, когда *Plasmodium* наконец вылезает из красного кровяного тельца, он оказывается деформированным и уже не способен проникнуть в

новую клетку. В результате люди с талассемией, как правило, болеют малярией в легкой, а не в смертельной форме.

Такие заболевания крови не только осложняют жизнь паразита. Они могут стать для детей естественной вакцинацией. У ребенка, которого в первый раз укусил зараженный плазмодием комар, наступает в жизни поворотный момент: сумеет ли неискушенная иммунная система распознать паразита и справиться с ним, прежде чем паразит убьет ребенка? Ограничение роста паразита, будь то посредством талассемии, овалоцитоза или серповидно-клеточной анемии, дает иммунной системе больше времени на то, чтобы отследить ухищрения плазмодия, распознать их и создать защиту. Слабые формы малярии иммунизируют детей к малярии и позволяют им выжить и вырасти.

* * *

Учитывая то, насколько активно паразиты участвовали в формировании человеческого тела, трудно не задаться вопросом: не сформировали ли они заодно и человеческую психологию? Может быть, женщины выбирают мужчин по тем же принципам, по которым курица выбирает петуха, – за сильную иммунную систему, способную защитить от паразитов? В 1990 г. биолог Бобби Лоу из Университета штата Мичиган изучила брачные обычаи культур, сильно пораженных паразитами, такими как кровяные сосальщики, *Leishmania* и трипаномы. Она обнаружила, что чем сильнее культура поражена паразитами, тем более вероятно, что мужчины племени имеют по несколько жен или наложниц. Подобный результат вполне согласуется с гипотезой Хэмилтона – Зук; в мучимом паразитами обществе каждый здоровый мужчина оказывается настолько ценен, что множество женщин желало бы получить его в мужья. Но как

женщины могут оценить качества иммунной системы мужчин? У мужчин нет, конечно, петушиных гребешков и шпор, зато они бывают бородатыми и широкоплечими; и то и другое определяется уровнем тестостерона. Кроме того, признаки не обязаны быть непременно видимыми – громадная доля информации передается от человека к человеку посредством запахов, к расшифровке которых ученые еще даже не приступали.

Если существует какая-то связь между паразитами и любовью, то она, вероятно, не отделима от действия многих других эволюционных сил и надежно скрыта под толстым слоем культурных вариаций. Однажды я заговорил с Марленой Зук о ее работе, посвященной, с одной стороны, исследованию гипотезы Хэмилтона – Зук, а с другой – изучению песен сверчков. Когда я спросил, что она думает о применении этой гипотезы к людям, Марлена ответила очень осторожно.

– Все эти адаптивные сценарии очень легко составлять, но почти невозможно проверить, – сказала она. – Я не говорю, что мы не должны изучать поведение человека или что в этом есть что-то аморальное. Но я считаю, что нехорошо привлекать внимание общества к этим темам. Люди думают: «Ну разве не здорово, что эту штуку можно применить к людям?» Вообще, когда люди изучают людей, их нередко заносит, они становятся пленниками собственных идей. А я, к примеру, не понимаю даже, по каким законам формируется песня сверчка.

Тем не менее мы можем порассуждать, не опасаясь, что нас обвинят в преступлении. Может ли быть, чтобы паразиты стимулировали и направляли эволюцию человеческого мозга? Приматы тратят значительную часть своего времени (10–20 %) на уход за собой и друг за другом. Им, как и другим животным, приходится отбивать непрерывные атаки вшей и других кожных паразитов. Сам процесс собирания паразитов действует

на приматов успокаивающе, потому что прикосновение стимулирует производство в мозгу легких наркотиков. Робин Данбар из Ливерпульского университета утверждает, что это удовольствие, связанное с паразитами, приобрело новый смысл, когда около 20 млн лет назад общие предки нынешних обезьян, приматов и человека переселились в места, где было много хищников. Обезьяны должны были держаться вместе, чтобы не быть съеденными, и в то же самое время конкурировать друг с другом за пищу. В стае появилось социальное напряжение, и приятное ощущение от дружеских прикосновений обрело новый смысл – это уже не избавление от паразитов, а своеобразная валюта, за которую можно купить хорошее отношение других обезьян. Иными словами, уход за шкурой стал делом политическим; чтобы держать в голове состав все более и более крупных групп и поддерживать хорошие отношения с каждым их членом, обезьяны развили свой мозг и стали уделять этому занятию все больше времени. Со временем стаи гоминидов выросли настолько (примерно до сто пятидесяти членов), что им перестало хватать времени в сутках на уход друг за другом. Именно тогда, утверждает Данбар, возник язык, который и взял на себя функции прикосновений.

Оборона от паразитов могла сыграть и другую роль в эволюции человеческого разума – роль еще более спорную, но, возможно, и более значительную. Речь идет о медицине и лекарствах. Когда паразитическая муха нападает на гусеницу бабочки-медведицы, последняя меняет рацион питания – переходит с люпинов на полынь, но делает это исключительно на основании инстинкта. Она не останавливается на листе и не думает: «Кажется, внутри меня растет личинка мухи, и, если я чего-нибудь не сделаю, она съест меня целиком и оставит одну шкурку». Просто ее вкус,

вероятно, вдруг меняется – от одного растения к другому. У большинства животных, которые занимаются такой протомедициной, процесс, вероятно, идет так же. А вот у приматов, и особенно у шимпанзе, наших ближайших родственников, похоже, происходит что-то иное. Больные шимпанзе иногда занимаются поисками странной пищи. Одни виды листьев они заглатывают целиком, с других растений сдирают кору и поедают горькую мякоть под ними. Эти растения почти не содержат питательных веществ, их ценность в другом. Листья, судя по всему, могут изгонять червей из кишечника, а горькую мякоть используют как лекарство и люди, живущие в одних лесах с шимпанзе. Когда ученые исследовали эти растения в лабораториях, оказалось, что они могут убивать множество паразитов.

Иными словами, шимпанзе, кажется, способны лечить себя. Со временем набирается все больше свидетельств в пользу теории шимпанзе-доктора, но признание приходит медленно. Эта теория требует намного более серьезных доказательств, чем какая-нибудь обычная биологическая гипотеза, так как ученым надо доказать, что шимпанзе, выбирающие конкретные растения, поражены определенными паразитами, и показать, как эти растения сражаются с паразитами. А доказывать это, когда ты бежишь по холмистому влажному лесу, чтобы не отстать от обезьян, непросто, так что научный прогресс идет медленно. И все же Майкл Хаффман, приматолог, который больше других бегал по лесу, действительно показал, что, после того как шимпанзе съедает определенные растения, число паразитов в нем падает, а здоровье примата улучшается. Хаффман доказывает, что медицина шимпанзе намного более совершенна, чем инстинкт гусеницы бабочки-медведицы. Например, приматы выбирают конкретно мякоть растения *Vernonia amydalina*, отбрасывая кору и листья; это значит, что

они избегают ядовитых частей растения и берут только те его части, где имеются стероидные глюкозиды, убивающие нематод и других паразитов. А вот голодный козел может съесть слишком много листьев и умереть.

Если Хаффман прав, шимпанзе должны накапливать практические знания в области медицины и переносить эту информацию во времени путем обучения и наблюдения друг за другом. Хаффман однажды наблюдал, как шимпанзе-самец съел немного вернонии и бросил ее на землю; шимпанзеночек попытался подобрать брошенное, но мать его остановила – она поставила на мякоть ногу и унесла малыша прочь. У шимпанзе должны быть замечательные способности к познанию, если Хаффман прав. Они умеют определять симптомы, связанные с конкретными паразитами, и связывать съедаемые растения с их лечебным эффектом. Они даже могут поедать некоторые растения заблаговременно, что переводит такие ассоциации в еще более абстрактную плоскость.

Подобные разговоры – об абстракциях, осознании возможности использования предметов – обычно слышишь, когда речь идет об одном из самых важных шагов в эволюции человека – способности изготавливать орудия. Шимпанзе могут очищать палочки от коры, чтобы извлекать ими термитов из гнезд; они могут разбивать орехи, кладя их на один камень и ударяя другим; они даже могут смастерить сандалии для того, чтобы пересечь заросли низкой колючки. Возможно, наши ближайшие родственники среди приматов сохраняют часть тех способностей, которыми обладали первые гоминиды 5 млн лет назад. Позднее, когда наши предки переселились из густых лесов, они развили свои способности и стали делать более совершенные орудия – они расщепляли камни, чтобы рубить мясо. Способность сопоставить форму орудия и работу, которую с его помощью можно делать, принесла

награду в виде большего количества пищи. Абстрактное мышление позволило изготавливать лучшие орудия и еще больше облегчило выживание. Иными словами, инструменты могли заставить наш мозг расти.

В принципе такой же аргумент применим и к медицине. Могла ли способность гоминидов узнавать, как с помощью растений бороться с паразитами, продлить им жизнь и увеличить количество детей? Могли этот процесс усилить мозг, чтобы он находил лучшие средства против паразитов? Если это так, то быть может, более правильным для нас было бы название *Homo medicus*.

* * *

В 1955 г. Пол Рассел, ученый из Университета Рокфеллера, написал книгу, которую назвал с полной уверенностью в обоснованности заглавия «Победа человека над малярией». Паразит, забравший так много жизней (по некоторым подсчетам, до половины всех родившихся на Земле за всю историю человечества) вот-вот должен был уступить могуществу современной медицины. «Впервые даже страны со слабо развитой экономикой смогут, независимо от климата, полностью изгнать малярию из своих пределов». Конец малярии был практически предрешен, и Рассел закончил свою книгу предупреждением о том, что после уничтожения этого паразита может начаться демографический бум.

Сегодня, когда я пишу эту книгу, в самом конце XX в., через 44 года после выхода той книги, от малярии каждые двенадцать секунд умирает человек. За прошедшее время ученые успели разгадать загадку ДНК; подробно рассмотреть клетку; распутать, звено за звеном, некоторую часть цепочки, соединяющей структуру гена с его действием... А малярия по-прежнему собирает с человечества обильную жатву.

И не одна малярия, если говорить точнее. Помимо бактерий и вирусов, с которыми знакомы американцы и европейцы, в человеке отлично себя чувствуют и простейшие, и животные. В мире больше кишечных червей, паразитирующих на человеке, чем людей. Червями филяриями, вызывающими элевантиаз, заражены 120 млн человек; шистосомозом, который вызывают кровяные сосальщики, больны 200 млн. Даже паразитами с ограниченным ареалом распространения – к примеру, трипаносомами, вызывающими болезнь Шагаса, – заражены почти 20 млн человек.

Тяжкую дань, которую собирают паразиты с человечества, в мире предпочитают не замечать по нескольким причинам. Одна из них состоит в том, что болеют и умирают в основном беднейшие граждане беднейших стран. Другая – в том, что многие из этих паразитов, вообще говоря, не смертельны. Так, в мире 1,3 млрд носителей глиста-анкилостомы, а умирает в год от этого всего только 65 000 человек. Тем не менее хронические болезни, связанные с паразитами, наносят тяжкий вред здоровью, лишают людей энергии и сил. Детям, инфицированным червями-паразитами, такими как анкилостома или хлыстовик, трудно учиться в школе; иногда одной дозы лекарства против хлыстовика достаточно, чтобы вновь сделать тугодума живым и сообразительным.

Эпидемиологи пытаются количественно оценить подобные потери при помощи единицы, которую называют «утраченные годы здоровой жизни». Попросту говоря, эта единица измеряет суммарное бремя болезни и внешне выглядит довольно мрачно; это своеобразное упражнение в статистике, жестко связанное с расчетом трудовых ресурсов: так, заразиться кровяным сосальщиком в двадцать пять лет совсем не то же самое, что в пятьдесят пять. В зависимости от того, насколько тяжела на самом деле

конкретная болезнь, год жизни засчитывается за определенную часть года жизни без паразитов. Круглые глисты могут замедлить рост ребенка, но, если спохватиться вовремя, ситуацию можно переломить, и ребенок вновь начнет расти. Однако, если упустить болезнь, ребенок может на всю жизнь остаться маленьким. В этом смысле паразиты очень сильно истощают и обедняют жизнь. Малярия отнимает у человечества 35,7 млн человеколет в год. Паразитические кишечные черви – в основном это анкилостомы, нематоды, хлыстовики, – не настолько смертельно опасны, как малярия, но истощают жизнь даже сильнее: 39 млн человеколет. Вместе ведущие паразиты губят в год почти 80 млн человеколет – почти вдвое больше, чем уносит, к примеру, туберкулез.

В США большинство людей не знает об ущербе, который наносят паразиты (а иногда даже не представляет себе, что такое паразиты вообще), поскольку лично для них и для их здоровья паразиты почти не представляют опасности. Так было не всегда. Большинство американцев не знает, что в начале XIX в. малярия свирепствовала на всей территории Великих Равнин вплоть до Северной Дакоты или что в 1901 г. этим паразитом была заражена пятая часть жителей Стейтен-Айленда. Люди не знают, что репутация лентяев и тугодумов, которой когда-то пользовались жители южных штатов, объяснялась в основном тем, что очень многие из них были поражены анкилостомой. Большинство не подозревает, что в 1930-х гг. в 25 % свинины, продаваемой в США, можно было обнаружить *Trichinella*.

Соединенным Штатам больше не приходится опасаться этих паразитов, но причина не в том, что кто-то изобрел, к примеру, волшебную пулю. Паразиты отступили в результате медленной и упорной работы системы здравоохранения, в результате строительства

отхожих мест, проверки продуктов питания, борьбы с инфекциями, призванной разорвать замкнутый круг, начатый паразитами за тысячи поколений до нас. Надо сказать, что этот простой подход еще далеко не исчерпал всех своих возможностей. Возьмем, к примеру, ришту. Даже в середине XX в. ришта еще оставался фантастически успешным паразитом. По одной из оценок, в 1940-х гг. этот червь ежегодно выползал из ноги у 48 млн человек. Вакцины от вызываемой им болезни не существует до сих пор; более того, не известно ни одного эффективного лекарства. Тем не менее в начале 1980-х гг. работники здравоохранения начали против ришты кампанию, которая может в конце концов стереть этого паразита с лица земли.

Стратегия этой кампании очень проста. В районах, где легко подхватить ришту, людям объясняли, как нужно себя вести. Где-то помогали устроить новые колодцы, где-то раздавали марлю, через которую можно отфильтровать из прудовой воды зараженных рачков. Людям не давали бинтовать абсцесс, образованный паразитом, потому что это лишь помогает ему завершить свой жизненный цикл. Когда паразита вытягивали из хозяина, хозяина этого не подпускали к воде. И уже через несколько лет численность ришты начала резко падать. В 1989 г. было зарегистрировано 892 000 случаев (на самом деле их было, вероятно, гораздо больше); в 1998 г. их число упало до 80 000. В Пакистане, к примеру, ришта полностью исчез в 1993 г. Вполне возможно, что еще через несколько лет он совсем исчезнет. В этом случае дракункулез станет всего лишь второй болезнью (после оспы), которую медицине удалось полностью уничтожить.

Жизненные циклы еще двух серьезных паразитов позволяют назвать их кандидатами на уничтожение. Один из них – это *Onchocerca volvulus*, червь, который путешествует в мошке и вызывает онхоцеркоз (речную

слепоту). Этим паразитом заражены 17 млн человек, преимущественно в Африке. Невозможно организовать дело так, чтобы люди перестали заражаться этим паразитом, разве что уничтожить вообще всех мошек или раздавать африканцам инсектициды с риском вызвать массовые отравления. От *O. volvulus*, как и от ришты, не существует вакцины, но существует лекарство, которое в какой-то степени помогает с ним бороться. Овцеводы дают своим животным лекарство под названием ивермектин как средство от кишечных глистов. Судя по всему, ивермектин парализует глистов; они теряют способность есть и плавать, и их вымывает из организма. Паразитологи обнаружили, что на самом деле ивермектин эффективно работает и против многих других паразитов, включая *O. volvulus*. Если больной онхоцеркозом примет это лекарство, детеныши червей, блуждающие в его коже, погибнут. Это, конечно, не полное излечение, поскольку взрослые черви, уютно устроившиеся в узелковых утолщениях, находятся в полной безопасности; более того, они могут породить тысячи новых детенышей. Но самыми неприятными симптомами болезни – жутким зудом и повреждениями глаз, которые ведут к слепоте, – человек обязан именно детенышам. Исследователи выяснили, что человеку достаточно принимать по одной дозе препарата в год, чтобы полностью избавиться от детенышей *O. volvulus*. А поскольку взрослые черви живут до десяти лет, то десяти доз хватит для полного излечения. Фармацевтическая корпорация Merck пожертвовала на эту программу столько ивермектина, что можно вылечить весь мир, и уже роздано 100 млн доз.

Совсем недавно паразитологи обнаружили, что ивермектин столь же эффективно работает против филярий, вызывающих элевантиаз. У этих червей примерно такой же жизненный цикл, как и у *O. volvulus*, и они так же чувствительны к препарату. Этот проект

гораздо более амбициозен, ведь элѐфантиазом заражены 120 млн людей по всему тропическому поясу. Если у ученых все получится и три паразита будут полностью уничтожены, человечество будет благодарно организаторам этих кампаний. Можно с нетерпением ожидать времени, когда людям трудно будет поверить, что на земле что-то могло причинять мучения такими замысловатыми способами. Будем надеяться, что эти паразиты станут чем-то вроде драконов и василисков XXI в.

Тем не менее по своей уязвимости эти три паразита скорее исключение, чем правило. Многие другие паразиты с успехом пользуются бедностью, в которой живет большая часть человечества, и, чтобы остановить их, недостаточно одних только благих намерений. Шистосомоз, к примеру, легко вылечить, если у вас найдется двадцать долларов на лекарство празикантел. Если вы слишком бедны, чтобы самостоятельно приобрести это лекарство, но кто-то даст вам его бесплатно, есть риск, что вы заболѐете снова, потому что вынуждены брать воду из пруда, а не из чистого источника. Кроме того, нередко случается, что меры, призванные победить бедность, только облегчают паразитам жизнь. К примеру, при строительстве гигантских плотин затапливаются обширные территории, при этом возникает удобная среда обитания для улиток – носителей трематод. Так что после реализации подобных крупных проектов стабильно возникает эпидемия шистосомоза.

Самая важная причина, почему паразиты сегодня так хорошо себя чувствуют, состоит в том, что они эволюционируют. Паразиты не принадлежат к тупиковым ветвям жизни, как когда-то считалось; они постоянно адаптируются к обстоятельствам. Да, малярия вынуждает нас изменяться, но и она эволюционирует, чтобы адаптироваться к нам. И

Plasmodium, который много тысяч лет адаптировался к естественным средствам защиты человека, теперь просто борется с лекарствами, а не с каким-то новым рецептором Т-лимфоцита.

До 1950-х гг. человека, заразившегося малярией в любой части мира, можно было вылечить несколькими дозами хлорокина – этот препарат вылечивал от малярии, превращая пищу плазмодия в яд. Поедая гемоглобин в красных кровяных тельцах, плазмодий «откусывает хвостики» молекулы, оставляя богатый железом центр. Но это ядро опасно для паразита, так как оно может отложиться в мембране плазмодия и нарушить движение молекул внутрь и наружу. В норме паразит нейтрализует этот яд двумя способами: из части молекул он собирает безвредный гемозоин, а остальные обрабатывает энзимами до такого состояния, что они больше не могут взаимодействовать с мембраной.

Хлорокин проникает внутрь плазмодия и связывается с ядром гемоглобина, прежде чем паразит успевает его нейтрализовать. В своей новой форме это вещество не способно присоединиться к кончику гемозоиновой цепочки, и энзимы паразита на него тоже больше не действуют. Вместо этого оно встраивается в мембрану плазмодия и нарушает ее структуру. Паразит не может больше всасывать атомы (к примеру, атомы необходимого паразиту калия) и выбрасывать наружу отходы; через некоторое время он погибает.

Сегодня на громадной части земного шара распространена малярия, нечувствительная к хлорокину. В конце 1950-х гг. родились два резистентных к хлорокину паразита – один в Южной Америке, другой в Юго-Восточной Азии. Исследователи не знают наверняка, что делает их устойчивыми, но подозревают, что у них появился протеин-мутант, который захватывает хлорокин прежде, чем тот

успевает проникнуть слишком глубоко в тело паразита. Вероятно, такие мутанты периодически появлялись на протяжении многих тысяч лет, но странные протеины, которые они производили, никому не были нужны. Скорее всего, они даже замедляли процесс питания, поэтому естественный отбор отбрасывал эти варианты.

Но начиная с 1950-х гг. любой паразит, способный отразить атаку хлорокина, мог не бояться конкурентов. У варианта, который прежде проигрывал своим собратьям, появился простор для расселения. Год за годом дети двух плазмодиев-мутантов распространялись все дальше и дальше от родных мест. Южноамериканский мутант захватил все малярийные регионы своего континента, а мутант из Юго-Восточной Азии стал настоящим «космополитом»: к 1960-м гг. он охватил Индонезию и Новую Гвинею на востоке, а в 1970-х гг. двинулся на запад через Индию и Ближний Восток. В 1978 г. азиатская форма впервые была зарегистрирована в Восточной Африке, а в 1980-х гг. она уже захватила большую часть территории континента южнее Сахары. Теперь остановить распространение малярии будет гораздо труднее, потому что другие противомалярийные лекарства гораздо дороже хлорокина; кроме того, для них тоже находятся резистентные формы.

Возрождение таких паразитов, как *Plasmodium*, заставило паразитологов вновь мечтать о вакцинах. Но, хотя вакцины неплохо работают против некоторых вирусов и бактерий, в продаже невозможно найти ни одной вакцины против эукариот. Ни одной! Проблема в том, что паразиты-эукариоты представляют собой сложные, неуловимые организмы. Уже внутри хозяина они проходят несколько разных стадий, совершенно не похожих одна на другую. Простейшие и животные прекрасно научились обманывать нашу иммунную систему – вспомните хотя бы, как трипаномы

сбрасывают прежнюю оболочку и отрачивают себе новую, с совершенно другим рисунком химических полос, или как трематоды маскируются при помощи наших собственных молекул и при этом производят вещества, которые заставляют иммунную систему хозяина обернуться против него самого.

Первые попытки изготовления вакцины от паразитов были довольно примитивными. Ученые убивали живого паразита при помощи радиации, а затем вводили его остатки лабораторным животным. Эффект был очень слабым. За последние двадцать лет исследователи научились намного лучше настраивать вакцины на объект их действия и попытались использовать не паразитов целиком, а отдельные молекулы с их наружных покровов. Они надеялись найти несколько молекул, при помощи которых иммунная система сможет настроиться на борьбу с чужаками. Однако неудачи следовали за неудачами. Всемирная организация здравоохранения (ВОЗ) запустила в 1980-х гг. активную кампанию по созданию вакцины против шистосомоза. Для испытаний была взята не одна молекула, а целых шесть, и каждой занималась большая команда иммунологов. Ни один из вариантов вакцины не смог обеспечить сколько-нибудь существенной защиты, так что программу пришлось свернуть, но иммунологи продолжают работу в этом направлении.

При этом нельзя сказать, что паразиты по определению неуязвимы для вакцин. По-прежнему есть вероятность, что существует какая-то молекула, без которой они просто не могут жить и которую иммунная система сможет опознавать достаточно надежно, чтобы использовать в качестве маячка при атаках на паразитов. В 1998 г. начались испытания на людях вакцины от малярии, разработанной медиками ВМФ США. Их вакцина еще более сложна, чем прежние. Ученые хотят, чтобы иммунная система человека

атаковала плазмодии на раннем этапе жизненного цикла – в клетке печени. Клетки печени выставляют фрагменты протеинов плазмодия на своей поверхности, чтобы главный комплекс гистосовместимости мог начать работу. Обычно наше тело не может сражаться с паразитом на этой стадии, потому что к тому моменту, когда Т-киллеры распознают выставленные фрагменты и мобилизуют армию убийц, плазмодий уже успевает покинуть печень и переместиться в кровоток.

Но, если бы мы смогли заранее настроить Т-киллеры и подготовить их к распознаванию нужных фрагментов, они сразу начинали бы уничтожение зараженных клеток печени. Чтобы этого добиться, ученые из ВМФ хотят имитировать у человека малярию. Они разработали последовательность ДНК, которую вводят в мышцу добровольцам. ДНК попадает в мышечные клетки и начинает там производство того самого протеина, который вырабатывает плазмодий и который клетки печени выставляют на всеобщее обозрение. В теории мышечные клетки должны выставить протеины вакцины на своей поверхности, и тогда Т-киллеры, встретившись с ними, будут готовы при необходимости отразить и реальную инфекцию.

Однако от испытаний – даже на людях – еще очень далеко до кампаний по вакцинации населения, особенно если речь идет о таких заболеваниях, как малярия или шистосомоз, которыми больны сотни миллионов людей в беднейших странах мира. «Какой, в лучшем случае, окажется ваша вакцина? – спрашивает Арманд Курис, посвятивший значительную часть своей карьеры поиску путей обуздания шистосомозов. – Молекулярный биолог скажет, что она будет дорогой, потребует ревакцинации каждые пять-семь лет, а храниться сможет только на холоде. Это будет означать холодильники на всем пути от производителя до места, где вы достанете флакон из коробочки и воткнете в него шприц. Вам когда-нибудь делали прививку от оспы? Мне ее сделали на границе Коста-Рики. Вакцина у медсестры хранилась в обычной рюмке, а царапнула она меня швейной иглой. Вот что такое вакцина!» Курис указывает на то, что празикантел, средство от шистосомоза, стоит двадцать долларов. «В кенийских деревнях, где я работаю, самые зажиточные семьи могут себе позволить приобрести это лекарство для любимого ребенка, и то не всегда. Если даже это экономически невозможно, то, если я дам вам вакцину, что, черт побери, вы с ней будете делать? Я не говорю, что не надо вести таких исследований. Морякам, может, придется отправиться в малярийные места, и существуют еще Корпус мира, дипломаты... но если говорить о 200 млн людей, страдающих шистосомозом, то эта вакцина им никак не поможет. Тем не менее, по моим подсчетам, три четверти всех денег, истраченных за последние 20 лет на борьбу с шистосомозом, ушли на вакцину».

Но даже если бы ученые придумали вакцину, отвечающую стандартам Куриса (хранится в простой бутылке и т. д.), паразиты, вполне возможно, нашли бы способ с ней справиться. ВОЗ решила, что, даже если вакцина против шистосомоза будет эффективной всего

на 40 %, она все же стоит затраченных средств и усилий. Причем это не означает, что 40 % из 200 млн человек с шистосомозом смогут избавиться от своих паразитов. Это означает, что каждый из них избавится от 40 % паразитов, обитающих в их венах. Звучит достойно, если не учитывать особенности шистосомоза. Трематоды, его вызывающие, чувствуют присутствие в хозяине своих собратьев, и чем больше паразитов населяет данного человека, тем меньше каждая из трематод-самок откладывает яиц. Вероятно, этот механизм кровяные сосальщики выработали в процессе эволюции, чтобы защитить своих хозяев. Если бы каждая самка выдавала максимально возможное количество яиц, то печень хозяина слишком пострадала бы и он мог попросту умереть. Поэтому вакцина, которая убьет 40 % червей в организме, может вызвать обратную реакцию: оставшиеся трематоды почувствуют, что конкурентов стало меньше, резко увеличат производство яиц и тем самым усилят проявления болезни.

Кроме того, вакцины несут с собой риск ослабить нашу заработанную таким трудом и жертвами способность вырабатывать иммунитет. Представим, что военно-морская вакцина заработает и будет принято решение ввести ее миллионам детей по всему миру. И эта программа блестяще работает в течение нескольких лет. Теперь представим, что некая страна прекращает программу вакцинации, скажем, из-за гражданской войны или попросту отсутствия средств. Или появляется новый тип малярии, на который не реагируют Т-киллеры, настроенные вакциной. Люди окажутся беззащитными перед болезнью: они не смогут побороть болезнь на печеночной стадии и не сумеют выстроить защиту для следующей стадии существования паразита. В таком случае вакцина принесет больше вреда, чем пользы.

А с некоторыми паразитами нам, возможно, вообще не стоит развязывать войну. Разумнее было бы поискать способы наладить с ними совместное существование. Если говорить о том же шистосомозе, то взрослые особи кровяных сосальщиков не приносят нам особого вреда. Они так хорошо спрятаны от иммунной системы, что не провоцируют серьезных атак, да и крови пьют не слишком много. Проблема в их яйцах, поскольку иммунная система формирует вокруг них в печени громадные шары рубцовой ткани. Среди множества химических сигналов, которыми обмениваются клетки иммунной системы, есть и такой, который может отменить их реакцию на яйца трематод и предотвратить появление этих гранулём. Ученые выяснили, что, если ввести мышам, зараженным шистосомозом, дополнительную дозу этого вещества, иммунная система прекращает разрушать их собственную печень. Не исключено, что подобное лекарство могло бы спасти и нас – не от паразита, а от самих себя. Еще одна возможная стратегия – не позволять трематодам спариваться. Ученые обнаружили, что самки привлекают самцов при помощи химического сигнала. Если людей можно было бы вакцинировать таким образом, чтобы иммунная система уничтожала это вещество, то любовь трематод не могла бы осуществиться, и вредоносные яйца перестали бы появляться в нашем кровотоке.

Кроме того, мирное сосуществование с паразитами стало бы возможным, если бы нам удалось приручить их. Тяжесть вызванной паразитом болезни в значительной степени определяется его эволюционными возможностями. Если для вируса наилучшие шансы на выживание связаны с быстрым убийством хозяев, он, вероятно, разовьется в смертельно опасный штамм. Но верно и обратное: если вирусу приходится дорого платить за смертоносность,

эволюционную гонку у него выиграют более мягкие штаммы. Уже более десяти тысяч лет мы сами в какой-то степени управляем эволюцией, выращивая растения и животных с нужными нам качествами – послушных коров, к примеру, или сладкие яблоки. Один из авторов теории вирулентности Пол Эвальд из колледжа Амгерста предложил сделать то же самое с паразитами, а затем применить их для борьбы с болезнями. Одомашнить паразита совсем не трудно. К примеру, в тропиках органы здравоохранения нередко раздают населению защитные сетки для окон и постелей, чтобы помешать малярийным комарам добираться до людей во время сна. Эвальд подозревает, что такие кампании спасают жизни людей не только тем, что не дают комарам кусаться, но и тем, что вынуждают плазмодии в комарах эволюционировать в направлении более мягких форм. Когда паразиту становится все труднее путешествовать от одного хозяина к другому, ему становится невыгодно – в эволюционном смысле – убивать своего хозяина.

А устранение паразитов может даже привести к возникновению новых болезней. В настоящее время язвенным колитом и болезнью Крона страдает миллион американцев. В обоих случаях собственная иммунная система человека оборачивается против него самого и с яростью набрасывается на слизистую оболочку кишечника. Возникающее при этом воспаление настолько мешает перевариванию пищи, что иногда хирургу приходится даже вырезать пораженный кусок кишки. Обе болезни способны мучить человека всю жизнь, и до сих пор ни от той, ни от другой нет никаких лекарств. Сегодня эти болезни распространились достаточно широко, однако до 1930 г. не было известно ни одного случая заболевания ими. Первые случаи были зарегистрированы в состоятельных еврейских семьях Нью-Йорка, и доктора сначала даже считали эти

болезни наследственными. Но затем эти болезни стали встречаться и среди белого нееврейского населения. Доктора по-прежнему думали о наследственном характере заболеваний, поскольку чернокожие этими болезнями практически не болели. Но в 1970-х гг. стали болеть и чернокожие. Если же посмотреть за пределы США, можно заметить еще одну любопытную закономерность. В странах победнее такие недуги практически не известны. А вот в Японии и Корее, резко шагнувших от бедности к богатству, в настоящее время наблюдаются настоящие эпидемии язвенного колита и болезни Крона.

Некоторые ученые считают, что распространение этих болезней было вызвано устранением кишечных глистов. Эта гипотеза точно укладывается в схему происходящего. В США болезни появились сперва среди состоятельных горожан: иными словами, среди тех, кто, по логике, первым избавился от ленточных и других червей во внутренностях. Позже, когда чернокожие начали подниматься из бедности и переезжать в крупные города, они тоже стали болеть. В большинстве стран мира кишечные паразиты и сейчас широко распространены, но там, где от них избавлялись, за этим вскоре следовали вспышки колита и болезни Крона. Даже домашние животные, которых лечат от глистов ивермектином, начинают болеть этими болезнями.

Не исключено, что прежде люди не болели ими благодаря взаимодействию между их иммунной системой и кишечными паразитами. Паразитологи выяснили, что глисты способны перестраивать иммунную систему и переводить ее с яростной и весьма токсичной реакции на более мягкую и спокойную. В этом новом состоянии иммунная система по-прежнему способна держать в узде бактерии и вирусы, а вот червей-паразитов практически не тревожит. Такое

«соглашение» полезно и для хозяина. Если червей в организме много, то постоянные атаки на них могут быть опасны. Но затем вдруг – в мгновение ока по эволюционным меркам – несколько сотен миллионов людей избавились от своих паразитов. И теперь без их смягчающего воздействия иммунная система у некоторых не может удержаться от того, чтобы не атаковать собственное тело.

В 1997 г. ученые из Университета штата Айова проверили эту идею на практике. Они выбрали семь человек, страдавших язвенным колитом и болезнью Крона и не получавших облегчения ни от каких традиционных методов лечения. Этим людям скормили яйца кишечного червя, который обычно обитает в животных и не вызывает заболевания у человека (название вида держится в секрете до окончания исследований). Через пару недель, когда личинки вылупились из яиц и выросли, у шести из семи пациентов наступила полная ремиссия.

Не исключено, что избавление от паразитов связано с резким подъемом и других расстройств иммунной системы, таких как аллергии. До 20 % населения развитых стран страдает различными аллергиями, тогда как в других частях света эту болезнь отыскать трудно. Поскольку обобщения в данном случае делать трудно, тем более при сопоставлении ситуации в разных странах, иммунолог Нил Линч провел подробный анализ закономерности распространения аллергий в одной стране – Венесуэле. Он изучил зажиточных горожан в домах с водопроводом и канализацией и сравнил их с бедными венесуэльцами из трущоб. Среди богатых аллергиями страдали 43 %, а кишечными червями – всего 10 %, причем в легкой форме. У бедняков аллергии встречались вдвое реже, зато глисты – вдвое чаще. А когда Линч принялся за изучение венесуэльских индейцев, живущих в дождевых лесах,

эта закономерность проявилась еще ярче: 88 % индейцев были заражены паразитами, зато аллергия у них не встречалась вовсе. Не исключено, что без смягчающего влияния паразитических червей наша иммунная система склонна к излишне резкой реакции на безвредные частицы кошачьей перхоти и плесени.

Для успешной борьбы с этими болезнями нам, может быть, придется признать свой давний союз с паразитами. Это вовсе не означает, что больным колитом надо есть яйца трихинеллы – если, конечно, они не хотят долгой и мучительной смерти, когда паразит доберется до их мышечных тканей. Но химические вещества, при помощи которых паразит манипулирует нашей иммунной системой, могут обеспечить нам защиту от «прелестей» современной жизни. Возможно, когда-нибудь дети вместе с вакциной против полиомиелита будут получать протеины паразитов, которые будут тренировать иммунную систему и учить ее держаться в рамках. Это был бы великолепный завершающий штрих в совместной истории паразитов и людей. Может быть, удастся доказать, что паразиты – это не обязательно причина болезни. В некоторых случаях они могут быть и лекарством.

8. Как научиться жить в мире паразитов

Каждый раз, когда земля меняла форму существования, жившие на ней существа погибали. То же самое происходит и с червями: когда погибает животное-хозяин, погибают и они.

Йоганн Бремснер, немецкий паразитолог (1819)

Во время поездки в Санта-Барбару, после того как Кевин Лафферти показал мне засилье паразитов на солончаковых болотах, я встретился еще с одним из учеников Арманда Куриса – молодым человеком по имени Марк Торчин. Он провел меня через одну из морских биологических лабораторий к неприметной голубой дверце в углу. На ней крупными буквами было написано КАРАНТИН. Торчин отпер дверь, и мы вошли в темноту; откуда-то доносился звук, напоминающий журчание ручья. Торчин отыскал выключатель, и холодный флюоресцентный свет залил помещение с высоким столом, идущим по всей длине комнаты. Слева от стола стояли аквариумы с водой; по дну по кускам какой-то белой сетки бегали крабы. Справа высились ящики с многочисленными стеклянными чашками, в каждой из которых в небольшом количестве воды сидел краб. Звук бегущей воды исходил от системы труб, при помощи которых из недалекой лагуны в комнату закачивалась морская вода; она направлялась в аквариумы, а затем тоненькой струйкой стекала на стол, прежде чем убежать через сточную трубу обратно в Тихий океан.

Все крабы в комнате принадлежали к виду *Carcinus maenas*, или европейский зеленый краб. Некоторые были размером с чайную чашку, другие – с рюмочку. Прогулявшись по берегу северной Калифорнии или чуть севернее, вы без труда встретите у воды несколько представителей этого вида крабов – и этот факт приводит некоторых людей в ужас. До 1991 г. на калифорнийском побережье не было зеленых крабов; первоначально они жили только на пляжах Европы. Это прожорливые и ненасытные существа. В Великобритании биологам доводилось наблюдать, как один-единственный краб съедал за день сорок моллюсков-сердцевидок длиной полдюйма каждый. Тысячи, если не миллионы лет остальной мир был избавлен от прожорливости зеленых крабов, но с изобретением кораблей ситуация изменилась. Зеленый краб выпускает тысячи крохотных, почти невидимых личинок в воду, и они легко могут попасть (с балластной водой) в трюм какого-нибудь судна. Около двухсот лет назад одно такое судно, уходившее в американские колонии, привезло зеленых крабов в Новый Свет. Они начали быстро распространяться по восточному побережью Соединенных Штатов, тысячами пожирая моллюсков севера Новой Англии и Канады. И песчаная ракушка, когда-то составлявшая основу новоанглийского рыболовства, полностью исчезла.

Крабы добрались также до Южной Африки и Австралии, а вот западное побережье США не знало их еще несколько столетий. Несмотря на оживленную связь с Европой и восточным побережьем, только в 1991 г. один рыбак в окрестностях Сан-Франциско впервые поймал в свои сети зеленого краба. Как только новость об этом распространилась среди морских биологов, ученые затосковали. Чуть ли не все виды моллюсков возле Сан-Франциско годились этому крабу в пищу, а если он распространится в район Лос-Анжелеса и на

северо-запад, там найдутся и новые ареалы, и пиршественные блюда из устриц, дандженесских крабов и других ценных созданий. Более того, норки, которые роет зеленый краб, могут нарушить стабильность дамб, плотин и каналов, что повлечет еще больший ущерб. «Это катастрофа, – говорит Арманд Курис, – это полный набор, необходимый для наихудшего из возможных сценариев».

Зеленые крабы в карантинной лаборатории в Санта-Барбаре носились по своим аквариумам. Некоторые из них имели едва заметные белые клешни, которые росли на месте тех, что были потеряны раньше. Когда Торчин вытащил несколько крабов из воды и перевернул их на спину, а они беспомощно размахивали в воздухе лапами и клешнями, я увидел, что у некоторых из них на брюшке были сумки цвета ириски. Они казались нормальными крабами, но в действительности превратились в нечто иное. Они были полны *Sacculina carcini*, дегенеративных паразитических усоногих рачков из кошмаров Рея Ланкестера. С их помощью Торчин, Лафферти и Курис пытались спасти тихоокеанское побережье от зеленого краба.

В конце XIX в. ученые иногда описывали паразитологию как медицинскую зоологию, имея в виду необходимость признать в паразитах настоящие организмы, с собственной естественной историей, и только после этого пытаться справиться с болезнями, которые они вызывают. Теперь, столетием позже, старый термин обрел новую жизнь. Теперь пациентом является не человек, а мир природы. Чужие виды неконтролируемо распространяются по континентам и морям, а местные растения и животные становятся жертвами новых болезней; их места обитания исчезают по мере того, как леса превращаются в вырубки, а побережья – в жилые поселки. И вот теперь, когда экосистемы содрогнулись под натиском человека,

ученые стали осознавать, что паразиты важны для их здоровья. Благополучные экосистемы кишат паразитами, а в некоторых случаях и само здоровье экосистемы может зависеть от них. Но, по мере того как человек изменяет мир, нарушая порядок в биосфере, у него появляется шанс заручиться помощью паразитов; кто знает, может быть, с ними вместе нам удастся исправить некоторые из своих ошибок и даже, быть может, удержаться от новых.

Впервые ученые задумались об использовании паразитов против вредителей сельского хозяйства еще в 1880-е гг. Первоначальная идея была очень проста: паразит – дешевый и вездесущий убийца вредителей. Он может сам отыскать подходящую жертву, заразить ее, одолеть иммунную систему хозяина и во многих случаях даже убить его. Фермерам, которые пользуются пестицидами, приходится опрыскивать свои растения по крайней мере раз в год, а паразиты сами восстанавливают свою численность и неустанно занимаются поисками новых хозяев. Надо просто «засеять» поле паразитами, считалось тогда, и все проблемы решены. В начале XX в. успех действительно сопутствовал фермерам. Осы, мухи и прочие паразиты исправно уничтожали тлей, жучков и других вредителей. Конечно, они не могли уничтожить вредителей полностью, но теперь те уже не съедали целиком урожай с полей.

В 1930-х гг. родилась агрохимическая промышленность. На рынке появился ДДТ – мощный пестицид, последнее достижение современной науки, синтетическое вещество, при помощи которого человечество должно было взять верх над природой. В результате от биологического контроля практически отказались. Лишь несколько биологов в Калифорнии и Австралии продолжали изучать паразитов в надежде на возрождение прежних методов. И вскоре – не прошло и

сорока лет – пестициды начали отказывать. Насекомые выработали сопротивляемость к ДДТ. Химикат попал в пищевые цепи, и птицы начали откладывать яйца с тонкой скорлупой. Развернулось движение в защиту окружающей среды против пестицидов, и стареющие мастера биологического контроля увидели для себя шанс вернуться.

– Я тогда учился в Беркли, – говорит Арманд Курис. – Это было так интересно! Появились *старики*, они были на двадцать, а то и на тридцать лет старше меня. Это были старые сельскохозяйственники, они носили галстуки-ленточки и тому подобные штуки. И вот они вернулись, а на дворе шестидесятые, и хиппи, и всякое разное, и мы должны вместе работать. Сначала было странно, но затем они поняли, что *действительно* заодно с нами. Такой вот штрих к портрету шестидесятых.

Во втором воплощении биологический контроль при помощи паразитов развивался на значительно более серьезном научном фундаменте. Да, насекомые способны приобрести сопротивляемость к ДДТ, но и паразиты могут развиваться! Они способны изобретать новые химические формулы для атаки на хозяев и противодействия изобретаемым ими защитным мерам. Некоторые ученые утверждали, что паразиты смогут обуздать вредителей, восстановив – по крайней мере отчасти – природный баланс. Большинство вредителей – чуждые виды, попавшие в благоприятную среду (вроде зеленых крабов). Одна из причин, по которым приносимый ими ущерб так велик, – то, что при переселении они избавились от собственных паразитов и их размножение никто не сдерживает, тогда как местным видам приходится, как и прежде, сражаться со своими паразитами. Поэтому, говорят сторонники биологического контроля, завести в места нового обитания вида паразита из его родных краев – значит

восстановить один из естественных сдерживающих факторов.

* * *

Действительно, новый биологический контроль одержал несколько чрезвычайно эффектных побед над весьма опасными хозяевами. И возможно, спас от голода значительную часть Африки.

Маниока для Африки – то же, что рис для Китая или картошка для Ирландии. Это растение около трех футов высотой с широкими зелеными листьями, не менее питательными, чем шпинат, но более вкусными. При этом если корни шпината ничего из себя не представляют, то маниока имеет мясистые клубневидные корневища, почти целиком состоящие из крахмала. Маниока достаточно вынослива, чтобы расти в очень влажных условиях, там, где другие клубни просто сгниют, поэтому для некоторых деревень во влажных районах Африки клубни маниоки – единственное, что отделяет жителей от настоящего голода. От Сенегала на западном побережье до Мозамбика на восточном от маниоки в буквальном смысле зависит жизнь 200 млн человек. А в 1973 г. началась массовая гибель маниоки по всей Африке.

На маленьких участках возле Киншасы, столицы Заира, листья на растениях маниоки начали скручиваться и сохнуть, а без фотосинтеза и клубни перестали расти. Через несколько лет в окрестностях города осталось так мало маниоки, что недельный запас на семью стоил больше среднего месячного заработка. А маниока тем временем начала гибнуть и вокруг других портовых городов атлантического побережья Африки: Браззавилля, Кабинды, Лагоса, Дакара.

Раскручивая гибнущие листья маниоки, люди обнаруживали на них россыпь мелких белых точек, которые под увеличительным стеклом оказывались

тысячами бледных плоских насекомых. Никто в Африке прежде таких не видел; более того, таких насекомых прежде не видели нигде в мире. Это червец маниоковый – один из многочисленных растительноядных паразитов, настроенных на узкий спектр видов растений-хозяев. Это насекомое вонзает свой хоботок в лист маниоки, закрепляясь на листе таким образом. Оно высасывает из листа сок и одновременно вводит в ранку яд, который каким-то образом останавливает рост клубней; вероятно, это позволяет червцу получить через лист больше пищи. Все маниоковые червцы – самки, а одна-единственная самка способна за ничтожно малое время жизни отложить восемьсот яиц. К концу периода вегетации на одном ростке можно насчитать до двадцати тысяч насекомых.

Яд червеца вызывает и сворачивание листа маниоки. Не исключено, что это помогает паразиту перебираться с растения на растение. Поле здоровых растений маниоки подставляет ветру густой покров плотных листьев, направляя воздушные потоки над верхушками растений. Но, когда маниока становится домом для червеца, в покрове появляются дыры, и ветер начинает гулять между побегами, перенося молодые личинки с больных растений на здоровые. Хотя это всего лишь гипотеза, известно, что, стоит червцу появиться на одном растении маниоки, все поле обречено. Хуже того, маниока размножается черенками, и фермер может взять черенок с одного поля и заложить новое поле в другом месте. Но, если в листьях спрячется хотя бы один червец, погибнет и новое поле, и старые в его окрестностях.

Вероятно, из порта в порт червец маниоковый перемещался именно таким образом. Не исключено, что кто-то даже перевозил его на самолете, потому что в 1985 г. паразит объявился в нескольких тысячах миль от Заира, в Танзании, где тоже начал быстро

распространяться от поля к полю. Куда бы ни попадал паразит, он отнимал у фермеров урожай не только одного года. Поскольку для посадки требовались черенки, а все растения были заражены червецом, фермеры оказались в большой беде.

В 1979 г. в Ибадан, нигерийский университетский город в глубине пораженных червецом территорий, прибыл один швейцарский ученый. Ханс Херрен был энтомологом. Он вырос на семейной ферме под Монтрё.

– Когда я был ребенком, мы как раз переходили с почти полностью органического хозяйствования на использование пестицидов, – рассказывал мне Херрен двадцать лет спустя, когда я приехал к нему в Найроби. Его волосы за это время поседели, но он по-прежнему был очень активен и часами готов был рассказывать что-нибудь. – Я помню, что за десять лет мы перешли от почти чисто биологического хозяйства к использованию гербицидов и пестицидов. Именно я сидел за рулем трактора в свободное от школы время и обрабатывал картофель, табак, пшеницу и все остальное этими химикатами. Я помню, к нам то и дело приезжали люди, предлагали отцу все новые химикаты. Я видел, как мы вели дела прежде и как потом попали в эту «карусель», когда химикатов нужно было с каждым годом все больше, больше и больше.

Херрен поступил в колледж, надеясь найти способ соскочить с «карусели» без катастрофических последствий для хозяйства. Он изучал методы биологического контроля сначала в Швейцарии, затем в Университете Калифорнии в Беркли, где как раз в то время возрождалась эта дисциплина. Международный институт тропического сельского хозяйства предложил ему работу или, точнее, сложную задачу: найти паразита для маниокового червца. Он не колебался.

– Поездка в Нигерию дала мне шанс применить на практике все то, чему научился в Беркли и Цюрихе. Да

еще в масштабах целого континента!

Приехав в Ибадан, Херрен обнаружил, что большинство ученых твердо уверены в его неудаче. Все они были селекционерами и занимались выведением новых сортов маниоки, быстрорастущих и с высокой сопротивляемостью болезням. Они были уверены, что и сами справятся с напастью.

– Они говорили: «Червец? Нет проблем: селекция – ключ к решению».

А когда они встретились с Херреном, их мысли сменили направление: «Этот парень из Беркли – что он знает? Он просто сдвинут на экологии».

Сам Херрен ничего не имел против селекции, но кризисная ситуация просто не оставила ученым времени. Червец мгновенно распространялся по городам и окрестным фермам. «Будто туча пыли садилась», – рассказывает Херрен. Чтобы вывести резистентный гибрид, может потребоваться лет десять, если не больше, а через десять лет и спасать-то, может, будет уже нечего.

Чтобы подобрать для маниокового червца подходящего паразита, Херрен должен был сначала выяснить, откуда он взялся. На первый взгляд создавалось впечатление, что в окрестностях Киншасы паразит появился как будто ниоткуда. Он не был в родстве ни с одним известным видом червца в Африке, зато был близок к виду, обитавшему на хлопковых растениях на другом берегу Атлантики – в Юкатане.

– После этого я начал думать: «Все ясно, он из Центральной Америки, и это интересно, поскольку сама маниока тоже пришла из Америки. Ее привезли в Африку португальские работоторговцы. Плавание было очень долгим, клубни лежали в глубине трюма, и соленая вода убивала на них все живое, поэтому паразиты не смогли перебраться на другой континент вместе с растением-хозяином. Так что маниока

несколько сотен лет процветала без привычных паразитов, пока кто-то не привез этих червецов».

Херрен рассуждал так: в Новом Свете никто никогда не видел маниокового червеца, потому что там есть какой-то паразит, который не дает ему слишком разгуляться.

– Если бы там его никто не контролировал, мы бы непременно о нем знали.

Херрен принялся просматривать энтомологические и сельскохозяйственные журналы в поисках насекомых, поедающих культурную маниоку.

– Что-то определенно не сходилось. Ученые в обеих Америках уже пятьдесят лет работали с маниокой, выводили новые сорта и т. п., и никто ничего не слышал о маниоковом червце. Да и дикая маниока тоже. Она очень красива и часто используется как декоративное растение. Так что я подумал: может быть, кто-нибудь привез просто красивое растение в горшке. Ведь если никто никогда не находил этого червеца на растениях маниоки, то откуда он там взялся? Стало ясно, что мне придется разбираться не только с маниокой, но и с ее дикими сородичами.

Однако отыскать где-то в Латинской Америке насекомое, которое прежде никто не видел, было бы, наверное, еще труднее, чем вывести новый сорт маниоки, устойчивый к вредителю. Рассмотрев распространение диких видов маниоки, Херрен выделил несколько точек, где это растение отличалось особым генетическим разнообразием. Не исключено, решил он, что в этих же местах наблюдается наибольшее разнообразие насекомых, которые ей питаются. Не исключено также, что именно там можно обнаружить паразита, пожирающего Черный континент.

В марте 1980 г. Херрен отправился в Америку. Начал он с изучения нескольких музейных коллекций, где были собраны местные растения. В первую очередь он

рассматривал высушенные образцы маниоки. Херрен думал, что кто-то, может быть, уже давно нашел то, что его интересовало.

- Но я ничего не нашел и решил перейти от гербариев к реальным растениям. Я поехал в Калифорнию и купил себе большой фургон. Сзади я устроил лабораторию, спальное место, взял все необходимое и отправился колесить по Центральной Америке до самой Панамы в поисках дикорастущих и культурных видов маниоки.

Пока Херрен разъезжал по полям, энтомологи Центральной Америки также были заняты поисками вредного насекомого. Эти поиски принесли немалый урожай всевозможных червецов, в том числе и неизвестных ранее, но ни один из них не походил на африканский вид.

- Я решил, ну хорошо, в Центральной Америке ничего не попалось, поеду в Южную Америку. Я оставил свой фургон на парковке в Панамском аэропорту и улетел в Колумбию к приятелю. Мы с ним поехали в Венесуэлу и решили заглянуть по пути в северную часть страны, где находился один из центров генетического разнообразия. Мы ехали несколько недель. Мы нашли множество червецов, но нужного среди них не было. Так что я оставил ему фотографии того, что ищу, и вернулся в Африку.

Вскоре после возвращения Херрена в Ибадан его друг Тони Билотти поехал в Парагвай в гости к приятелям-американцам, служившим там в Корпусе мира. Он знал, что там расположена еще одна точка разнообразия маниоки – причем единственная, на которую у самого Херрена не хватило времени обследовать. Проезжая мимо маниокового поля, он обратил внимание на несколько растений, которые показались ему немного странными. Билотти

остановился и сорвал несколько листьев, а внутри скрученных листьев обнаружил того самого червеца.

Услышав об этом, Херрен попросил Билотти отправить насекомых в Британский музей, где энтомологи могли точно определить его. Хотя представленные экземпляры и были мертвы, ученые смогли идентифицировать их с африканским вредителем. А вскрыв крошечные тельца, они обнаружили внутри настоящую цель поисков Херрена: паразитических ос. Собственно, Херрен получил искомое: паразита, который так успешно контролировал численность червеца в Парагвае, что тот много лет оставался мелким и незаметным вредителем. Именно такой паразит нужен был ему для Африки. По его просьбе парагвайские энтомологи направили в Англию живых насекомых, чтобы там можно было вырастить их в условиях жесткого карантина и отловить ос, когда они покинут своих хозяев. Туда же он отправил африканскую маниоку и червецов для сравнения. Необходимо было выяснить, могут ли парагвайские осы откладывать яйца в африканских червецов. Выяснилось, что могут. Мало того, выяснилось, что эти осы способны откладывать яйца *только* в маниоковых червецов. Паразит не был настроен на другие виды червецов, и те спокойно удавливали его яйца в удушающих капсулах. Херрен решил, что таких ос можно без опаски везти в Африку, и через три месяца получил первую партию ос-паразитов.

Он был готов к этому. Вместе со студентами он соорудил в Ибадане теплицы, где можно было выращивать зараженную маниоку и отлавливать выводящихся ос. Кроме того, они нашли способ обеспечить спаривание ос. Собрав несколько яйцекладущих самок, Херрен со студентами в ноябре 1981 г. выпустил их возле ибаданского кампуса.

– Всего за три месяца численность червеца упала в несколько раз. Мы поняли, что попали в цель. Всего за полтора года мы сумели дойти от полного незнания до реального результата, проверенного на практике.

Но даже на пике возрождения биологический контроль занимал довольно скромную позицию среди прочих методов борьбы с вредителями. Как правило, энтомологи выращивали ос-паразитов в своих лабораториях и рассаживали их по небольшим контейнерам, которые можно было взять с собой при поездке в сад или на кукурузное поле. Но Херрен мечтал о другом: он хотел расселить свою осу по всей Африке.

– Что мне всегда не нравилось в биоконтроле, так это реальные методы применения. Все делалось будто на коленке, в крошечном масштабе, подешевле, в купленной на распродаже химической посуде, каких-то самодельных клеточках... в общем, не лучшим образом. Именно поэтому, по-моему, биологический контроль и проиграл химикатам.

Он понимал, что его мечта стоит дорого – 30 млн долл. США, если быть точным.

– Мне тогда приписали манию величия. А я сказал: «Послушайте, когда у вас в Америке в Калифорнии происходит вспышка численности фруктовой мушки – а эта проблема пустяк по сравнению со здешней, – вы тратите 150 млн долл. за год. Мы сейчас говорим о 200 млн человек, которым грозит голод, а не о нескольких бизнесменах, занятых производством апельсинов. Мы имеем дело с территорией, в полтора раза превосходящей площадь США. Мы не собираемся разводить ос в самодельных клетках и развозить их на ослах и велосипедах. Мы сделаем это как положено, с применением современных технологий, техники, электроники, самолетов».

Не исключено, что подозрения у слушателей вызвало слово «самолет». Херрен утверждал, что сможет рассеивать своих ос по Африке прямо с самолета. Для этого ос усыпляли углекислым газом и паковали в поролоновые цилиндры по двести пятьдесят штук в каждом. Цилиндры затем заряжали в специальный магазин, изготовленный по заказу Херрена на одной австралийской фабрике кинооборудования. Херрен считал, что при пролете над полем пилот сможет прицельно сбрасывать ос.

– У нас все было как на военных самолетах. Мы смотрели в прицел и по нему определяли, когда сбрасывать очередную бомбу. По крайней мере в плавательный бассейн в Ибадане на скорости 180 миль в час мы попадали без труда.

Тем временем первые осы, выпущенные командой Херрена в окрестностях Ибадана, процветали и размножались вовсю. Через два года он решил проверить, как далеко распространились его паразиты.

– Мы пошли пешком. Мы думали: «Пустяки, просто прогуляемся». И мы шли целый день и по-прежнему находили их без труда. Мы подумали, что здесь что-то не так. Никто никогда не видел, чтобы такого рода насекомые распространялись больше чем на несколько километров. На следующий день мы вернулись назад, взяли машину и снова поехали смотреть. Мы проехали 150 км, только после этого осы перестали попадаться.

Первоначальный успех позволил Херрену к 1985 г. собрать 3 млн долл. стартового капитала, и его пилоты начали забрасывать местность цилиндрами, полными ос. Паразиты с его самолета опускались на поля Нигерии, Кении, Мозамбика и других стран от Атлантического океана до Индийского. Его команда выращивала ежемесячно по 150 000 ос, и хотя многие из них погибали по дороге к месту выброски, достаточно было, чтобы долетела всего одна

жизнеспособная самка, которая тут же принималась искать подходящего хозяина. Оказалось, что даже среди ос-паразитов парагвайская оса выделяется неподражаемым умением отыскивать хозяина.

– Эта оса выработала фантастическую способность к поиску, – говорит Херрен с почти отцовской гордостью. – Если у вас в поле сто на сто метров будет всего одно растение, зараженное червецом, оса его разыщет. Мы проверяли. Мы брали чистую делянку, сажали червцов на одно растение и выпускали с угла ос. Через день все они собирались на том самом растении. А потом мы попробовали еще кое-что. Мы высаживали червцов на одно растение, а потом собирали. После этого выпускали ос, и они все равно собирались к тому растению. Получается, что ос привлекает какое-то вещество, выделяемое растением, какой-то крик о помощи.

Херрен научил тысячу двести человек из тех стран, где распространялись осы, узнавать ос и червцов. Через несколько месяцев после выброски эти люди начали прочесывать поля, проверяя, как широко распространились осы и как поживает червец.

– Через год проблема была решена везде без исключения. Мы и сами с трудом верили, что все сработало так быстро.

Последний полет распылителя ос состоялся в 1991 г., но энтомологи еще несколько лет следили за ситуацией и регистрировали результаты. Примерно на 95 % тех полей, где распространяли ос, червец практически исчез. Численность ос, потерявших хозяев, тоже многократно уменьшилась. На оставшихся 5 % полей червец продолжал властвовать, но Херрен знал почему: эти фермеры плохо возделывали свои поля. Растения у них были тощими и слабыми, и червецы получались такие же. А осы того вида, что был использован, тщательно выбирают своих хозяев и даже умеют

измерять их при помощи своей антенны, как линейкой. Только после этого они решают, какого пола должны быть их отпрыски. (Когда самка осы спаривается с самцом, то сперму самца она откладывает в специальной железе и может использовать позже для оплодотворения яиц. Благодаря генетическим особенностям этих ос из неоплодотворенных яиц вырастают самцы, а из оплодотворенных – самки.)

В мелких червецов осы откладывают только будущих самцов. Логика здесь очень проста: самцы менее ценны. Шансы вырасти до взрослого состояния у личинок в мелких червецах, конечно, меньше, поскольку и пищи для них там меньше. Осы ставят будущих самцов в невыгодные условия, и до зрелости из них доживают единицы. Но это не имеет значения, поскольку несколько самцов способны оплодотворить множество самок.

Стратегия ос-паразитов приводит к тому, что на плохо обработанном поле выведутся почти исключительно осы-самцы. Яиц они не откладывают и потому ничем не угрожают червецам, которые в следующем поколении получают возможность восстановить свою численность.

– Мы говорили фермерам: «Послушайте, чтобы биоконтроль работал, необходимо, чтобы все остальное было в порядке. Если вы не будете пропалывать свою маниоку, ничего не получится».

Херрен рассказывал мне историю маниокового червеца ясным днем в Найроби, куда он переехал в 1991 г., чтобы стать генеральным директором Международного центра физиологии и экологии насекомых, для которого было построено массивное сооружение на окраине города со скульптурами жуков-навозников перед парадным входом. Приглашение на эту должность стало для Херрена как бы вознаграждением за то, что он и его команда спасли от

голода 200 млн жителей Африки. Энтомологи Центра ищут способы использовать насекомых на благо человеку: для производства шелка и меда или для уничтожения вредителей. Так, одно время зерновым Восточной Африки угрожал стеблевой точильщик, но ученые Херрена отыскиали в Индии осу-паразита и для этого вредителя. Незадолго до моего визита они выпустили партию этих ос в Кении, чтобы проверить, выживут ли они в местных условиях. Осы выжили, и ученые пытались определить, как далеко они успели распространиться. Надо сказать, что поведение ос их вполне устраивало.

* * *

Лафферти и Курис хотели проделать над европейским зеленым крабом ту же операцию, которую Херрен проделал над маниоковым червецом. Они знали, что в Европе на этих крабах активно паразитируют существа вроде *Sacculina*, но крабы из залива Сан-Франциско, которых они вскрывали, были свободны от паразитов. Может быть, именно поэтому пришелец сумел победить в конкурентной борьбе местные виды крабов. Так что Лафферти и Курис начали прикидывать, нельзя ли завести в Калифорнию и саккулину. Скажем, в воды Тихого океана можно было бы запустить зараженных саккулиной зеленых крабов. Выпуская личинки саккулины в воду тысячами, они действовали бы как миниатюрные распылители паразитов. Личинки бы отыскивали здоровых крабов, ввинчивались в панцирь и запускали в плоть краба свои «щупальца». Вообще, распространение саккулины в Калифорнии не оказало бы такого влияние на численность крабов, какое оказали паразитические осы на численность маниокового червца. Дело в том, что биология двух паразитов сильно различается. Оса убивает жертву, пожирая внутренности и затем прогрызая себе путь

наружу. *Sacculina* не убивает своих зеленых хозяев; она лишь кастрирует их и заставляет конкурировать за пищу со здоровыми особями. Лафферти построил математическую модель, по которой саккулина в Тихом океане снизила бы численность зеленых крабов, но значительно медленнее, чем парагвайская оса – численность африканских червецов. Причем численность должна была снижаться в основном за счет неотложенных яиц, а не за счет убитых крабов. Так что, когда равновесие между хозяином и паразитом будет достигнуто, краб будет укрощен, но совсем не исчезнет.

Лафферти и Курис считали, что иного выхода нет.

– Все остальные варианты экологически намного хуже, – говорит Курис. – Краска против усоногих рачков, которой пробовали покрывать лодки, серьезно отравляет устья наших рек. На севере, в Орегоне, кто-то опыляет с самолета отмели в эстуариях средством против морских козочек, защищая – подумать только! – производство *завезенных* туда устриц. А в результате гибнут дандженесские крабы.

В течение нескольких лет Лафферти и Курису не удавалось собрать денег на исследование *Sacculina*, но к 1998 г. зеленые крабы добрались до побережья штата Вашингтон и нацелились в Пьюджент-Саунд, где традиционно идет ловля дандженесских крабов. Курис и Лафферти наконец-то получили финансирование. Они связались с ведущим мировым специалистом по саккулине и другим паразитическим рачкам датчанином Йенсом Хегом. Хег прислал исследователям несколько холодильников с упакованными в лед зараженными зелеными крабами.

Марк Торчин, аспирант Куриса, разместил полученных крабов в карантинной лаборатории. Конечно, он не мог просто запереть комнату, потому что и крабам, и паразитам необходима проточная морская вода. Торчин соорудил систему труб, по

которым вода закачивалась из моря, и сток, где вода на обратном пути проходила через серию фильтров и бочек с песком и гравием (необходимых для удаления невидимых личинок паразита, которые могли там оказаться) и лишь после этого возвращалась в ближайшую лагуну.

Несколько месяцев у Торчина ушло просто на знакомство с саккулиной и ее причудливым жизненным циклом. Молодой ученый выяснил, по каким признакам можно определить, что краб готовится выпустить из сумки на брюшке новую партию личинок паразита (сумка при этом слегка меняет цвет). Он отсаживал таких крабов в небольшие пластиковые чашки, чтобы собрать личинки паразита, затем отсасывал часть насыщенной личинками воды и выливал в чашку с другим, здоровым крабом. После этого оставалось только ждать, чтобы самка саккулины перешла в нового хозяина.

Каждый день Марк поднимал одного из крабов пальцами за клешню: краб, пытаясь спастись, отбрасывал клешню и плюхался обратно в воду. Торчин изучал утраченную конечность под микроскопом в поисках личинок саккулины, вгрызающихся в мягкие волосяные сумки на крабовых клешнях. Убедившись, что самке удалось заразить краба, Торчин давал ей время сформировать выпуклость на брюшке краба, а затем пытался подсадить к ней самца.

Через несколько месяцев молодой человек уже мог вполне профессионально разводить и выращивать саккулину от личинки до взрослой особи. Затем, в начале 1999 г., он опробовал полученные знания и умения на местных калифорнийских крабах. Он взял обычного берегового краба *Hemigrapsus oregonensis* и запустил к нему саккулину. Вероятно, эти два вида – краб из Калифорнии и паразитический рачок из Европы – встретились тогда впервые в истории. Торчин ждал.

Он быстро выяснил, что самка саккулины проникла в берегового краба без всякого труда и даже выпустила в тело нового хозяина свои волокна-усики. Но затем что-то пошло не так. В европейском зеленом крабе этот паразит умеет так осторожно и точно обвить усиками нервные волокна, что не только не наносит им никакого вреда, но и передает по ним в мозг хозяина управляющие сигналы. Однако в береговом крабе получилось иначе; судя по всему, усики саккулины просто разрушили нервные волокна хозяина. По утрам Торчин заходил в лабораторию и обнаруживал, что береговые крабы валяются на спинках ногами кверху, что они живы, но полностью парализованы. Через несколько дней зараженные береговые крабы погибали, и рачок *Sacculina* погибал вместе с ними.

Вообще, при работе с паразитами биологи часто сталкиваются с очень серьезной проблемой: паразиты очень приспособляющиеся существа. Конечно, эволюционная гонка вооружений заставляет их очень точно приспособляться к одному-единственному хозяину, но кто может помешать им применить свои уловки к другому виду? Если паразиту подвернется новый хозяин с похожей физиологией и схожим образом жизни, то не исключено, что паразит сможет выжить и в нем. Возможно, прежде этот паразит с этим хозяином просто не сталкивался по объективным причинам: если какой-то вид ленточного червя паразитирует на амазонских шипохвостых скатах, то он вряд ли когда-нибудь сможет попробовать на вкус другого ската, новогвинейского. Но иногда паразиты получают шанс: к примеру, когда сходятся континенты и животные с одного из них отправляются колонизировать другой. Именно так, похоже, им удастся пережить эпохи великих потрясений и массового вымирания видов. Хозяева вымирают, а паразиты осваивают новых хозяев.

Никогда нельзя забывать, что паразиты, бездумно занесенные в новые места обитания, могут вызвать настоящую катастрофу, причем по тем же причинам, по которым их успешная «работа» выглядит так внушительно. Они обладают сложным набором инструментов и методик, которые могут применить против хозяина, и способны путем эволюции приспосабливаться к новым хозяевам и новым защитным механизмам. Кроме того, попав в новую среду обитания, паразиты останутся в ней навсегда. Убрать их будет невозможно. Этот эксперимент необратим.

Да, история борьбы с маниоковым червцом – это история великой победы, но были и серьезные поражения. Об одном из них напоминают леса Гавайских островов. Эти леса полны паразитов, завезенных на острова для борьбы с насекомыми-вредителями. Паразитические мухи, к примеру, должны были контролировать численность некоего вида древесных клопов. Но оказалось, что эта муха способна жить и в другом жуке, *Coleotichus blackburniae*, – большом и красивом местном насекомом; в результате эти жуки почти исчезли. Паразитических ос завезли для борьбы с мотыльками, чьи личинки наносили серьезный ущерб посевам, но осы без труда освоили и многие местные виды. До появления этих паразитов у гавайских мотыльков каждый год происходил гигантский всплеск численности; на пике всплеска их помет буквально градом сыпался с деревьев. Птицы наедались гусеницами и кормили ими своих птенцов. Но теперь паразит ограничивает численность местных мотыльков, и вспышки численности происходят гораздо реже, раз в десять – двадцать лет. Лесные птицы Гавайских островов хиреют: по мнению биологов, происходит это отчасти из-за гибели мотыльков, составлявших прежде немалую часть птичьего рациона.

А без птиц, которые бы опыляли деревья и разносили их семена, сами леса тоже могут прийти в упадок.

Гавайская ситуация – наиболее полно документированная неудача биологического контроля, поскольку речь здесь идет о группе небольших, биологически изолированных островов. Но противники метода подозревают, что таких историй множество. К примеру, за последние 100 лет в США для борьбы с непарным шелкопрядом было завезено более 30 различных паразитов. Ни один из них как следует не сработал, зато изящным крупным бабочкам тутового шелкопряда теперь грозит полное исчезновение.

Подобные неудачи вынуждают биологов быть гораздо осторожнее с паразитами. Именно поэтому Лафферти и Курис затеяли с саккулиной такой долгий и утомительный эксперимент. После того как береговые крабы начали погибать, они повторили тесты на дандженесских крабах. Результат был тот же: паралич и смерть.

– Если бы из-за меня погиб дандженесский краб, – сказал Курис, – мое имя было бы опозорено. Я стал бы, как тот бедняга, который завез пчел-убийц. Ему пришлось потом всю жизнь, сорок лет, публично каяться и заниматься самоубийством. Беспокоюсь ли я о местных береговых крабах? Разумеется! Никто не подходит к этому вопросу с большей осторожностью, чем я.

Осенью 1999 г. Лафферти сообщил коллегам дурные новости. К тому времени зеленые крабы были замечены уже далеко на севере, в Британской Колумбии, за тысячу с лишним миль от места «высадки» в Сан-Франциско. Мне Лафферти тоже прислал сообщение по электронной почте, и я сразу же позвонил ему. Я спросил, сильно ли он разочарован.

– Ну, в принципе ученый никогда не должен испытывать разочарования, – ответил он. – Истина

существует, и мы не властны над реальностью.

Но тяжело было наблюдать, как зеленый краб распространяется все дальше и дальше.

– По моему внутреннему ощущению эта штука, если выпустить ее на западном побережье, скорее всего, не затронула бы местных крабов слишком сильно. Мы обнаружили всего лишь, что потенциально она способна им навредить.

Вообще, поместить личинки в чашку с дандженесским крабом – не то же самое, что выпустить их в океан.

– Остается ведь еще вопрос, где она будет искать краба-хозяина.

Sacculina и родственные ей паразиты используют в качестве ориентиров солнечный свет и химические вещества, выделяемые хозяевами; по ним личинки определяют, где им лучше находиться, чтобы вероятность встречи с зеленым крабом была максимальной. Не исключено, что эти ориентиры не позволят им в природе встретиться с крабами других видов. Лафферти рассказал мне еще об одном своем эксперименте, который вроде бы подтвердил эту гипотезу. Он отыскал другой вид рачка, родственной саккулине, паразитирующий на тихоокеанских крабах-стригунах. Он взял калифорнийских береговых крабов, которые живут в том же регионе, что краб-стригун, но никогда не бывают носителями этого паразита. Однако когда Лафферти запустил личинок паразита в чашку с береговым крабом, они без труда заразили и его. Вероятно, в дикой природе что-то не позволяет этому паразиту селиться в береговых крабах.

Но, если вы хотите впервые в истории использовать паразитов в океане как средство биологического контроля, вы должны быть полностью уверены в своих действиях. Я спросил Лафферти, не появилось ли у него каких-нибудь других планов борьбы с зеленым крабом.

– Я не думаю, что нам следует отойти в сторонку и спокойно смотреть, как они расправляются с местными видами, – сказал он и начал рассказывать мне о другом паразите зеленого краба – *Portunion conformis*. Это изопод, родственник мокрицы, у которого в процессе эволюции появился свой саккулиноподобный способ обитания в зеленых крабах. Он проникает в краба в виде микроскопической личинки и разрушает половые железы хозяина, занимая их место. Со временем паразит заполняет собой значительную часть тела краба, составляя до 20 % его массы. Разрушая половые железы, он лишает краба способности к размножению и, подобно саккулине, феминизирует крабов-самцов. Никто никогда не разводил *Portunion* в лаборатории, но Лафферти хочет попробовать. А затем устроить для этого паразита такую же проверку, которую не удалось пройти саккулине.

– Это великолепные паразиты, – сказал мне Лафферти и предложил представить крупный матовый мешочек, у которого с одной стороны рот, а внутри набор золотистых яиц. – Их очень трудно описать. Они похожи... Господи, они не похожи ни на что, что вы могли бы себе представить!

Может быть, работа с паразитами иногда чревата разочарованием, но настоящий паразитолог всегда найдет утешение в их красоте.

* * *

Херрен и Лафферти работают на маниоковых полях и устричных отмелях – там, где человек превратил дикую местность в своего рода лоскутное одеяло, где пришлые виды могут за несколько недель распространиться на тысячи миль, а лучший вид зачастую тот, что способен процветать в обстановке постоянного хаоса. Может быть, паразиты способны смягчить удар, нанесенный человеком природе в подобных местах, если, конечно,

мы будем уважать их эволюционную роль. Но меня также интересуют те части света, где природа остается пока относительно нетронутой; не помогут ли нам паразиты сохранить такое состояние вещей?

Поиски ответа на этот вопрос привели меня в коста-риканские джунгли и заставили ловить лягушек вместе с Дэниелом Бруксом. Мы работали в заповеднике Гуанакасте – на охраняемой территории площадью 880 кв. км, где от тихоокеанских пляжей до верхушек вулканов раскинулись сухие, дождевые и влажные горные леса. Двадцать лет назад леса Гуанакасте потихоньку исчезали – скотоводы вырубали деревья, освобождая место для выпаса скота, несмотря на то что скотоводство в тех местах становилось все менее прибыльным. Этим обстоятельством решил воспользоваться один работавший в тех местах биолог, сидящий человек по имени Даниэль Янцен. Он основал фонд, который начал скупать скотоводческие хозяйства, и нанял оставшихся без работы ковбоев в качестве «паратаксономистов» – эти люди должны были документировать видовое разнообразие Гуанакасте: собирать образцы, препарировать и описывать их. Таким образом, лес удалось не только отстоять, но и расширить, да и окрестные жители теперь заинтересованы в его сохранении. Вокруг Гуанакасте нет оград и заборов.

К концу 1990-х гг., когда я был в Гуанакасте, Янцен практически закончил с организацией своего заповедника. Больше времени он теперь посвящал своей подлинной страсти – коста-риканским бабочкам. В его небольшом домике (три комнаты под крышей из оцинкованного железа) – штаб-квартире заповедника – вы обязательно увидите десятки пластиковых пакетиков, подвешенных к потолочным балкам; в каждом пакетике сидит гусеница и грызет зеленый лист.

– Моя цель отыскать всех гусениц прежде, чем меня тут похоронят, – сказал мне Янцен.

Заповедник Гуанакасте – не просто возрождение первозданных лесов. Важнее, что в будущем эти леса разрастутся и превратятся в самоподдерживающуюся экосистему.

– Вы можете вернуться сюда через тысячу лет, а эти леса по-прежнему будут на месте, – сказал Янцен.

Однажды вечером мы с Бруксом ворвались в дом Янцена без предупреждения. В тот день мы препарировали животных и вдоволь насмотрелись на паразитов, а вечером решили заехать в бар, находившийся в получасе пути, и что-нибудь выпить. Неожиданно фары нашего джипа высветили на дороге пушистое тельце. Мы остановились и отъехали немного назад. На дороге лежала мертвая лиса, только что убитая: ее пушистый хвост еще не опал. Мы положили тельце в машину, развернулись и направились обратно в Гуанакасте. Добравшись до дома Янцена, Брукс вытащил тельце лисы, внес в дом и положил на бетонный пол в гостиной. Животное выглядело нетронутым, но было видно, что оно получило сильнейший удар: глаза его чуть не выскочили из орбит. Янцен сказал:

– Ну, что мы здесь имеем?

Его жена Янцена Уинни вышла к нам из задней комнаты посмотреть, что происходит. Сидевший у нее на плече ручной дикобраз Эспинита в страхе ошетинился иголками.

– Ты слишком многому научился у своих кошек, – сказала Уинни Бруксу, – например, приносишь добычу к дверям.

Мне кажется, что только очень крепкая дружба выдержит появление окровавленного трупа лисы на полу гостиной. Янцен и Брукс дружат именно так с 1994 г. (Янцен даже назвал в честь Брукса открытый им вид

паразитической осы.) Они встретились, когда Янцен пытался пересчитать все виды в своем заповеднике. Никто до него не делал ничего подобного – по крайней мере в таких масштабах. По его оценке в Гуанакасте обитало около 235 000 видов. Но он мечтал пересчитать их все и создать полный каталог – что-то вроде «желтых страниц», где ученые могли бы выбирать виды для подробного изучения, а экологи – выяснять, как возникает и поддерживается биологическое разнообразие в тропических лесах. Услышав о проекте, Брукс захотел в нем участвовать.

Сам Брукс с середины 1970-х гг. специализировался на паразитологии. Именно он придумал, как при помощи паразитов восстановить маршруты миграций их хозяев миллионы лет назад. Начинал он в Канзасе с лягушками, но большую часть профессиональной жизни провел в Латинской Америке в поисках существ, паразитирующих на скатах, аллигаторах и других животных. Это медленная работа, и один человек, как правило, может лишь чуть-чуть приоткрыть завесу тайны над миром разнообразнейших паразитов. Именно поэтому Брукс так схватился за проект Янцена.

– Как только я услышал о том, что здесь происходит, – говорит Брукс, – то передал все наработки по скатам своим ученикам. Я понял, что именно здесь хочу продолжить свою работу.

Да, впервые у паразитологов появился шанс составить полную номенклатуру паразитов в конкретном месте обитания. Гуанакасте должен был стать, по выражению Брукса, «познанной вселенной паразитов».

Янцен при первой встрече с Бруксом был немного озадачен, и я мог заметить на его лице следы тогдашнего замешательства, когда Брукс разложил у него на полу труп лисы. Как человек может прийти в такое возбуждение от трупа? Но Брукс просвещал

Янцена до тех пор, пока тот тоже не начал видеть все вокруг в паразитологическом свете.

- Появился этот парень, - говорит Янцен, - и мое представление о мыши навсегда изменилось. Теперь я смотрю на мышь как на вместилище ленточных червей и нематод. Видишь бодрое здоровое животное, вскрываешь, а там их полно.

Похваставшись нашей находкой, мы с Бруксом отнесли лису в его сарайчик-лабораторию. Брукс включил флуоресцентное освещение, и внутрь через крупную сетку стен полетели мотыльки. Он уложил лису в холодильник рядом с оцелотом и тапиром – другими случайными находками, которых намеревался вскрыть, когда будет время.

До бара мы все же доехали, взяли по коктейлю и около одиннадцати вернулись в заповедник. Брукс подъехал к своему навесу и снова включил свет. Лучший способ увидеть паразитов – препарировать свежий труп. Когда труп начинает разлагаться, паразиты теряют ориентацию и уходят из обычных мест обитания. Вскоре они тоже начинают умирать, а тела их – распадаться. Поэтому Брукс вытащил лису из холодильника и вынул ножницы.

Внутренняя экосистема лисы оказалась довольно простой: она была под завязку набита анкилостомами, которые сосали кровь из ее внутренностей. «Да, у этого парня был острый случай анкилостомоза», – сказал Брукс, вскрывая кишечник лисы под микроскопом. Надо сказать, что больше всего в этом вскрытии меня поразила сама лиса. Он все время извинялся перед лисой, сожалел о ее глупой гибели, сетовал, что столкновение повредило ей легкие. Другие ученые в Гуанакасте смотрели на Брукса как на какого-то вампира, для которого чудесные лесные звери всего лишь объект для препарирования. Но я никогда не видел, чтобы кто-нибудь так глубоко оплакивал погибшее животное.

Мечта Янцена о полной инвентаризации видов рассыпалась в прах в 1996 г. во время переговоров с коста-риканским правительством. Янцену не понравилось, что деньги на его проект предполагалось изъять из основного проекта по подсчету видов, и он решил, что лучше отказаться от этой идеи. «Мы

пристрелили лошадь, чтоб не мучилась», – сказал он мне. Но Брукс смог получить от канадского правительства деньги на продолжение работ по паразитам. По его оценкам, 940 видов позвоночных, обитающих в заповеднике, кормят 11 тысяч видов паразитов (считая только животных и простейших), большинство из которых неизвестны науке.

– На составление полного списка уйдет весь остаток моей научной жизни, – сказал Брукс, а я подумал: «Почему он непременно хочет доставить себе так много страданий?»

На следующий день я несколько раз задавал ему этот вопрос, и каждый раз получал новый ответ. Биологическое разнообразие тропического леса, такого как в Гуанакасте, поразительно, но большую часть его невозможно увидеть без скальпеля.

– Несомненно, паразитических организмов существует больше, чем свободноживущих. Охраняя один-единственный вид оленей, вы охраняете двадцать видов паразитов, принадлежащих четырем разным природным царствам.

Если этого недостаточно, проект можно оправдать с позиции просвещенного эгоизма. Большая часть лекарств берет начало от какого-то природного вещества в каком-то организме – будь то пенициллин из плесневого грибка или дигиталис из наперстянки. И только в последние несколько лет ученые начали потихоньку разбираться в фармакопее паразитов. *Cordyceps*, грибок, проникающий в насекомых и выпускающий из их тела стебельки, внешне напоминающие цветы, стал источником циклоспорина, важного иммуноподавляющего препарата. Анкилостома выделяет вещество, молекулы которого идеально сцепляются со свертывающими факторами человеческой крови, и компании, занимающиеся биотехнологией, уже проводят испытания препарата

для разжижения крови при хирургических операциях. Клещи тоже умеют обрабатывать нашу кровь так, чтобы им было легче ее пить; их химикаты не только растворяют тромбы, но и уменьшают воспаление и убивают бактерии, которые пытаются проникнуть в ранку. У паразитов есть и другие трюки, пока не получившие научного объяснения. Кровяные сосальщики маскируются от иммунной системы, заимствуя вещества из нашей крови, но никто пока не разгадал, как они это делают. Если бы ученым удалось это сделать, они, возможно, научились бы «прятать» от иммунной системы пересаженные органы. Может быть, доктор смог бы прокачать кровь пациента через пересаженное легкое и превратить этот орган в некое подобие гигантской замаскированной трематоды, что помогло бы пациентам избежать опасностей, связанных с подавлением иммунной системы. И это всего лишь несколько паразитов; кто знает, какие вещества изобрели миллионы остальных?

Еще одна причина для составления полного списка паразитов выявилась, когда мы с Бруксом решили взять выходной и отдохнуть от препарирования. Мы поднялись вверх по склону вулкана Какао, трясясь в лэндкрузере на дороге, сложенной из булыжника. Значительная часть лесов на склонах горы была вырублена скотоводами, но борцы за сохранение природы выкупили эти земли и теперь дожидались, пока склоны вновь зарастут лесом. Мы остановились на границе леса и пошли дальше пешком, мгновенно окунувшись в океан деревьев и голубых бабочек-морфид, порхающих в тених, как плавающие над головой рыбы. Пока мы шли к ручью, мелкий дождик пытался пробиться к земле сквозь плотные кроны. У ручья Брукс остановился, посмотрел вверх и вниз по течению.

– В таком месте должно быть полно лягушек, – сказал он. Но ручей был пуст.

Еще в конце 1980-х гг. лягушки стали исчезать с возвышенностей Центральной Америки. Теперь на Какао невозможно найти ни одного их вида. Поначалу биологи не представляли, что вызывает их гибель; они знали только, что тела погибших лягушек лежат грудками, и птицы их не трогают. Только в 1999 г. один биолог выдвинул вероятную причину: грибок, завезенный из Соединенных Штатов. Споры этого грибка плавают в воде, пока не натолкнутся на лягушачью кожу. После этого они внедряются в животное и пожирают кератин его кожи, одновременно выделяя яд, который быстро убивает лягушку. Единственное, что не позволяет грибку уничтожить всех до единой лягушек Центральной Америки, это тот факт, что грибок обитает в прохладном климате и ниже тысячи метров над уровнем моря просто не выживает.

К моменту, когда ученые выявили наконец виновника, было уже поздно что-либо предпринимать. Оставалось только беспомощно наблюдать, как паразит легко перескакивает с одной горы на другую.

– Вообще-то мы должны были знать о таком грибке, – говорит Брукс. – Если бы у нас был полный список лягушачьих паразитов, у нас здесь, возможно, по-прежнему водились бы лягушки. Но мы ничего не знали.

У людей тоже нет никакой особой защиты от паразитов, которые могут в любой момент появиться из потревоженных дождевых лесов. И не врачи должны выяснять, откуда появляется вирус Эбола, а зоологи, которым, может быть, удастся обнаружить в африканском дождевом лесу животное, на котором этот вирус обычно паразитирует.

Но Брукс не рассматривает свой будущий каталог как перечень смертей и разрушений. Он считает, что такой

каталог поможет ученым в оценке экологического здоровья лесов Гуанакасте и других похожих лесов. Экосистема немного напоминает человека. В здоровом организме все части взаимодействуют так, как должны: легкие поглощают кислород, желудок усваивает питательные вещества, кровь доставляет все это в ткани, почки удаляют отходы, а мозг обдумывает мировые проблемы или меню ближайшего обеда. В больном организме некоторые части перестают правильно работать, и этот сбой подрывает деятельность всего тела, иногда вынуждая остальные его части тоже прекратить работу. Экосистема может существовать тысячи или миллионы лет, потому что ее части хорошо работают вместе: черви насыщают почву воздухом, грибница, переплетенная с корнями дерева, снабжает их питательными веществами и получает взамен углеводы и т. д. Вода, минеральные вещества, углерод и энергия циркулируют по экосистеме, как кровь по организму. Мало того, экосистемы, оказывается, тоже болеют. Стоит ввести в экосистему паразита, убивающего древесного клопа *Coleotichus blackburniae*, и поражение разойдется волнами, как круги на воде, и может затронуть основу леса – деревья.

Врачи не ждут, чтобы пациент умер, прежде чем объявить, что с ним что-то не так. Они ищут ранние, легко определяемые признаки болезни, даже если пока не знают, о какой болезни может идти речь. Если где-то в теле пациента обосновалась потенциально опасная колония бактерий, не обязательно отслеживать эти микробы в буквальном смысле, достаточно измерить температуру пациента. Экологи тоже хотели бы иметь верный критерий, по которому болезнь экосистемы можно было бы заметить раньше, чем поражение затронет все ее составные части и разойдется по паутине внутренних взаимоотношений. Ученые проверяли самые разные виды экосистем в надежде

найти один, который мог бы служить чем-то вроде показателя температуры тела. Одни смотрели на муравьев и других насекомых, другие – на певчих птиц, которые гнездятся на лесной подстилке. По тем или иным причинам ни один из кандидатов не подошел. Сравнительно несложно заметить, что в упадок приходят хищники высшего звена, такие как волки – в конце концов это крупные животные, и их относительно мало. Но к тому моменту, когда результат какого-то экологического стресса поднимется по пищевой цепи до ее верхнего звена – волков, помочь экосистеме, вероятно, будет уже невозможно.

Некоторые ученые, к которым принадлежит и Брукс, считают показателем экологического здоровья именно паразитов, но не в том смысле, о каком могло бы подумать большинство людей. До недавнего времени большинство экологов видели в паразитах всего лишь показатель экологического упадка. Они рассуждали так: если какое-то загрязняющее вещество отрицательно влияет на иммунную систему местных обитателей, они становятся более восприимчивы к болезням. Судя по всему, в некоторых случаях так и происходит, но обобщения здесь были бы слишком простыми и неверными. Вообще, такая мысль подошла бы Ланкестеру: расцвет паразитов есть признак дегенерации. Но лягушки, которых мы с Бруксом собрали в долинных лесах, выглядели здоровыми и было их так много, что они буквально кидались нам под ноги; в то же время в них кишели паразиты. На самом деле паразиты – признак нетронутой спокойной экосистемы. Так что, как ни странно это звучит, верно противоположное: если из среды обитания исчезают паразиты, экосистема, скорее всего, в беде.

Жизненный цикл паразита часто делает его уязвимым для отравления загрязняющими веществами. Трематода, к примеру, вылупляется из яйца нежным

существом, покрытым мягкими ресничками, похожими на волосы, и плавает в поисках улитки; через пару поколений церкарии выходят из улитки на поиски хозяина-млекопитающего. На обеих этих стадиях паразиту для выживания нужна чистая вода. По крайней мере такова теория, но имеются и конкретные факты, ее подтверждающие. Из-за расположенных с наветренной стороны угольных предприятий и загрязнения воздуха вода в реках Новой Шотландии приобрела повышенную кислотность. Канадские экологи добавили в исток одной особенно сильно пострадавшей реки известь и затем несколько лет отлавливали в ней угрей; этих рыб они сравнивали с угрями из другой, не обработанной известью реки, которая ниже по течению впадала в первую. Угри из реки, где кислотность была погашена, несли в себе гораздо более многочисленных и разнообразных ленточных червей, трематод и других паразитов. Затем экологи расширили зону своего исследования на реки вдоль всего побережья Новой Шотландии и обнаружили, что самые свободные от паразитов угри водятся в самых пострадавших (т. е. кислых) реках.

Существует еще одна причина, по которой паразиты могут служить хорошими экологическими маркерами: они находятся на самой верхушке многих экологических сетей. Если вы сбросите в реку никелевые отходы, мелкие животные получат небольшую дозу яда и не слишком страдают; но по мере того как никель будет подниматься по пищевым цепочкам – рачков съедят мелкие рыбешки, их в свою очередь съедят рыбы покрупнее, тех съедят птицы – загрязняющее вещество будет достигать все более высоких концентраций. Паразиты, которые живут даже в хищниках высшего звена, собирают в своих телах максимальные концентрации ядов. В ленточных червях может скапливаться в сотни раз больше свинца или кадмия,

чем в рыбах-хозяевах, и в тысячи раз больше, чем в окружающей воде.

В отличие от свободноживущих организмов, паразиты за жизненный цикл успевают побывать на нескольких уровнях экосистемы и могут рассказать о встреченных в пути нарушениях. Каждый из промежуточных и окончательных хозяев паразита занимает в экосистеме собственную нишу. Трематоды солончаковых болот Карпинтерии живут какое-то время в улитках, которые питаются водорослями на берегах каналов; затем они находят себе хозяев-рыб, которые, чтобы выжить, должны питаться фитопланктоном; после этого паразит, чтобы полностью созреть, должен оказаться в кишечнике здоровой птицы. Если любой из этих хозяев исчезнет, пострадает и паразит. В 1997 г. Кевин Лафферти обнаружил, что в деградирующей части болот Карпинтерии обитает вдвое меньше видов паразитов, чем в здоровой их части, и общая численность паразитов здесь тоже вдвое меньше. В настоящее время часть болот восстанавливается, и к 1999 г. численность паразитов в улитках тоже восстановилась до нормального уровня.

Именно поэтому Брукс в Коста-Рике препарирует лягушек.

– Эти ребята прыгают вокруг, у каждого по девяносто паразитов, и они здоровы и счастливы. Если ты знаешь всех лягушачьих паразитов и вдруг замечаешь, что кто-то из них пропал, значит что-то случилось либо с самими лягушками, либо с промежуточным хозяином. Теряя паразита, ты теряешь кусочек экосистемы.

Возможно, когда Брукс закончит свой каталог, паразитов в экосистеме можно будет узнавать по яйцам или личинкам и не надо будет приносить в жертву хозяев.

Не исключено, что паразиты не просто служат индикаторами экологического здоровья; очень может

быть, что они жизненно важны для него. Если скотоводы при выпасе коров и овец чрезмерно стравливают пастбища, экология региона может не выдержать. В этом месте формируется пустыня. Насколько известно экологами, такие изменения по существу необратимы, потому что пустынные кустарники так преобразуют почву, что травы не могут на ней расти. Очень трудно, в том числе и по политическим соображениям, принять решение о том, сколько именно скота можно пасти на данном участке земли.

Как правило, скотоводы прививают своих животных лекарствами, стараясь максимально избавить их от кишечных паразитов, но не исключено, что как раз паразиты способны поддерживать тонкое равновесие между скотом и травой на пастбище. Личинки некоторых паразитов, чтобы попасть в хозяина, прикрепляются к травинкам. Оказавшись в кишечнике овцы, червь созревает и начинает высасывать часть съеденной овцой пищи. Овца, вынужденная бороться с паразитом, меньше живет и приносит меньше ягнят. Так паразит уменьшает размеры стада.

Взлеты и падения численности характерны для любой экосистемы. Если скотовод выгоняет на полузасушливое пастбище слишком много овец, овцы плодятся, а травы приходят в упадок. Одновременно меняются и паразиты: когда вокруг полно овец, они плодятся в невероятных количествах и буквально усеивают редкие стебельки травы, т. е. вероятность заражения возрастает. Иными словами, истощение пастбищ автоматически запускает вспышку численности паразитов и уменьшает стадо, позволяя травяному покрову восстановиться. Вскоре численность овец тоже восстанавливается, но благодаря контролю со стороны паразитов она никогда не достигает уровня, при котором засушливое пастбище может превратиться

в пустыню. Может быть, если бы скотоводы не пичкали своих животных противопаразитарными лекарствами, а позволили бы паразитам контролировать численность стад, пастбища не превращались бы в пустыни.

Однако теория паразитической стабильности остается лишь теорией, потому что ученые мало что знают о жизни паразитов в природе; и это еще одна причина, по которой Дэвид Брукс работает в Коста-Рике.

– Здесь авторы теорий паразитической стабильности смогут их проверить, потому что этот лес через тридцать лет не превратится в автостоянку, – говорит он. – Не исключено, что паразиты способны гасить сильные колебания, и если эти люди окажутся правы, то получится, что паразитов уничтожать не нужно.

Иначе говоря, чтобы управлять жизнью Гуанакасте, необходимо понимать местных паразитов.

– Если мы хотим сохранить подобное место, мы должны знать, что происходит, до мельчайших подробностей. Мы должны понять, как работать с паразитами. Мы должны понять, в чем нуждаются и чего хотят эти организмы, и тогда мы сможем их использовать, не уничтожая.

То, как Брукс говорил о нас, людях, напомнило мне, как паразиты используют своих хозяев: они учатся чувствовать нужды и желания хозяев, разбираться, без чего они смогут, а без чего не смогут жить. Ни один паразит не хочет губить себя.

В своих путешествиях во время работы над этой книгой я часто думал о природе как о сумме ее составляющих. Я смотрел из самолета на грязевые озера Судана, на изогнутые улочки коттеджных пригородов Лос-Анжелеса, на гибнущие пастбища и клочки лесов Коста-Рики и думал о концепции Геи, которой придерживаются некоторые ученые. Они рассматривают биосферу – верхние слои океана, сушу и

обитаемую часть воздуха – как своего рода сверхорганизм. У него есть собственный обмен веществ, в процессе которого по миру перемещаются громадные массы углерода, азота и других элементов. Фосфор, обеспечивающий свечение светлячка, после его гибели оказывается в почве, возможно, затем, чтобы попасть через корни в дерево и стать частью листа, а потом упасть в реку и уплыть в море, где он достанется сперва фотосинтезирующему планктону, затем «травоядным» рачкам, чтобы оказаться с их пометом в глубинах океана, быть подобранным какой-то бактерией и вновь попасть на поверхность океана, и так снова и снова, прежде чем наконец, много лет спустя, залечь в донных отложениях. Подобно человеческому телу, Гея сохраняет целостность и стабильность через метаболизм.

Мы, люди, живем внутри Геи, и наше существование полностью зависит от нее. Сегодня мы живем за счет использования ресурсов этого сверхорганизма. Наши фермы истощают верхний слой почвы, ничем его не заменяя; мы вылавливаем рыбу из моря и сводим леса. Я много думал о том, что сказал Брукс, – о том, что нужно научиться пользоваться, не разрушая.

– Вы говорите так, как будто мы тоже паразиты, – сказал тогда я.

Брукс пожал плечами. Эта мысль его вполне устраивала.

– Паразит, который не владеет саморегуляцией, вымрет сам и, возможно, погубит хозяина, – заметил он. – Но тот факт, что большинство видов на земле ведет паразитический образ жизни, свидетельствует о том, что такое происходит нечасто.

Я много думал об этом. Вот совершенно новый взгляд на паразитов – взгляд, который мог бы заменить ланкестеровых дегенератов, библейские казни господни и все старые мифы о тупике эволюции. Такое понимание

может быть биологически адекватным и не превращающим при этом жизнь в фильм ужасов, где паразиты то и дело выпрыгивают из грудной клетки какой-нибудь жертвы. Это мы – паразиты, а Земля – наш хозяин. Может быть, эта метафора не безупречна, но смысл в ней есть. Мы приспосабливаем физиологию жизни к собственным нуждам, добываем удобрения и покрываем ими поля, примерно так же, как оса-паразит меняет физиологию гусеницы, добывая нужную ей пищу. Мы используем ресурсы и оставляем позади себя отходы, как плазмодий, который превращает эритроциты в кучи мусора. Если бы у Геи была иммунная система, ее орудиями могли бы быть болезни и засухи, которые не позволяют ни одному виду живых существ завоевать мир. Но мы глушим эти защитные приспособления при помощи лекарств, чистых туалетов и других изобретений, и Гея позволила нам увеличить нашу численность до миллиардов особей.

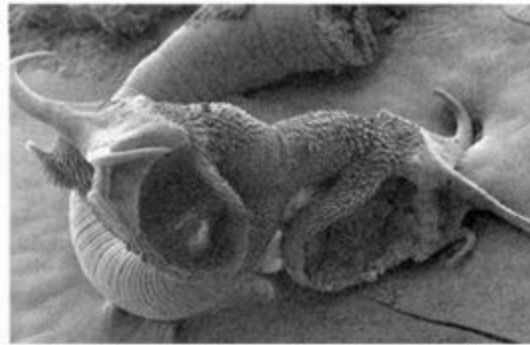
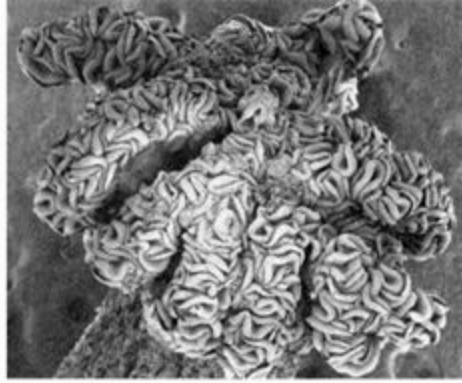
Быть паразитом не стыдно. Это значит состоять в почтенной гильдии, члены которой населяют нашу планету с момента ее рождения и давно стали самыми успешными формами жизни на ней. Но мы – очень неумелые паразиты. Настоящие паразиты умеют изменять своих хозяев с невероятной точностью для конкретных целей: чтобы их вернули в родной поток, чтобы им было обеспечено дальнейшее развитие внутри птицы-крачки. Они – настоящие эксперты и вызывают только необходимый вред, поскольку эволюция научила паразитов: бессмысленный вред хозяину обернется вредом и для них самих. Если мы тоже хотим добиться успеха на паразитическом поприще, мы должны учиться у мастеров.



Анкилостому не сидит в себе 1,3 млрд человек. При помощи своих мощных зубов эти паразиты рассекают стенку кишечника (врезка) и пьют кровь из раны

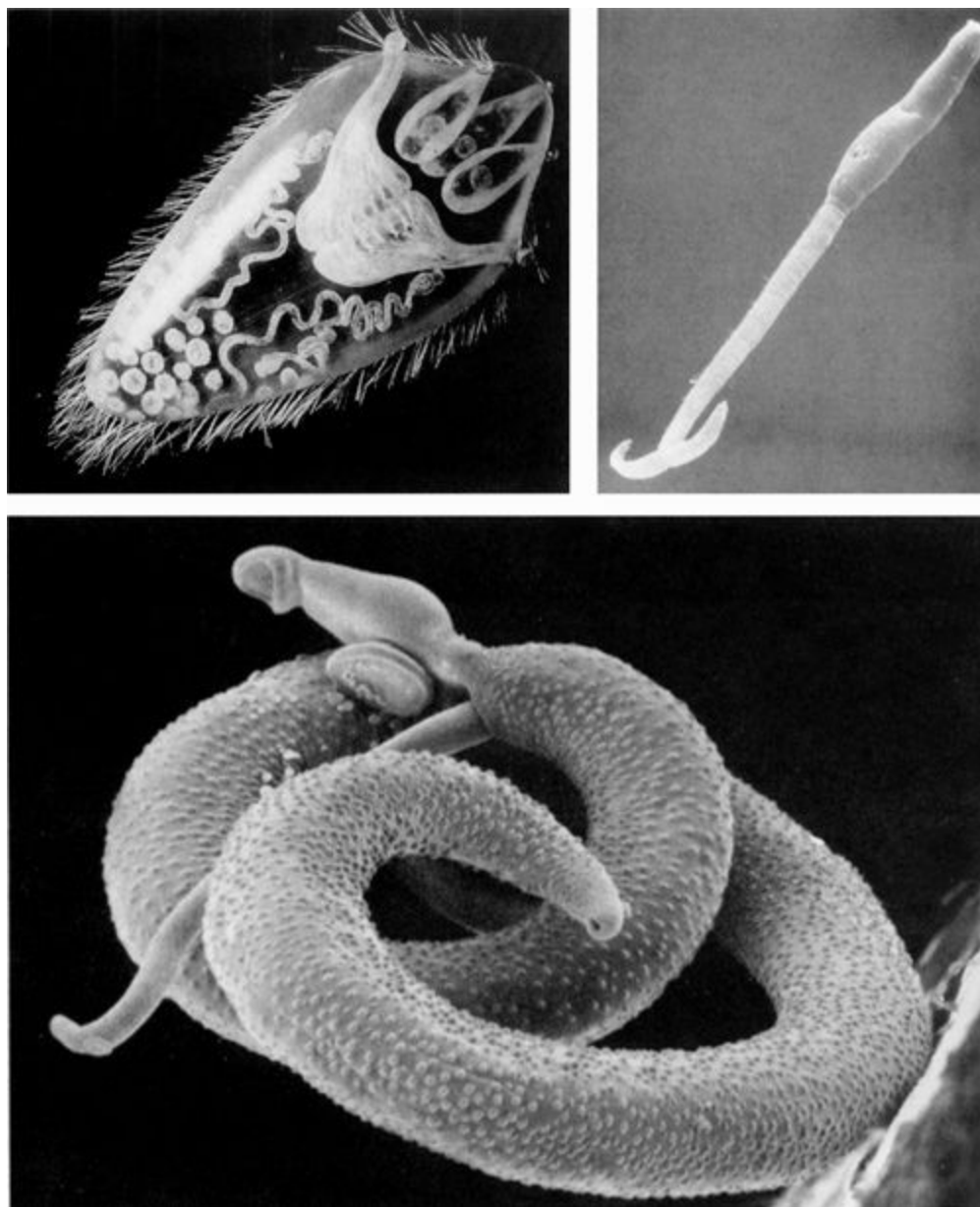


Ленточные черви, достигающие в длину более 15 м, являются самыми крупными паразитами человека



Известно пять тысяч видов ленточных червей, живущих в самых разных животных, и, вероятно, многие тысячи из них еще ждут своего открытия. Головки

особей каждого вида специально приспособлены для закрепления в теле хозяина

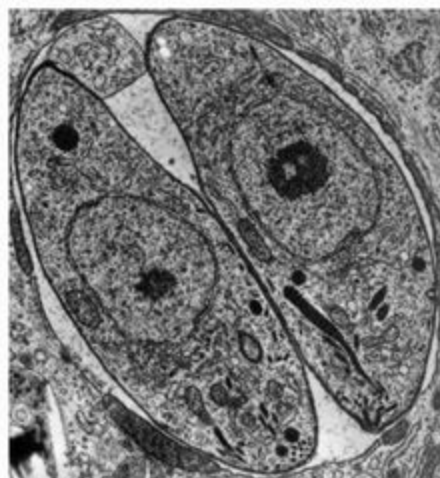
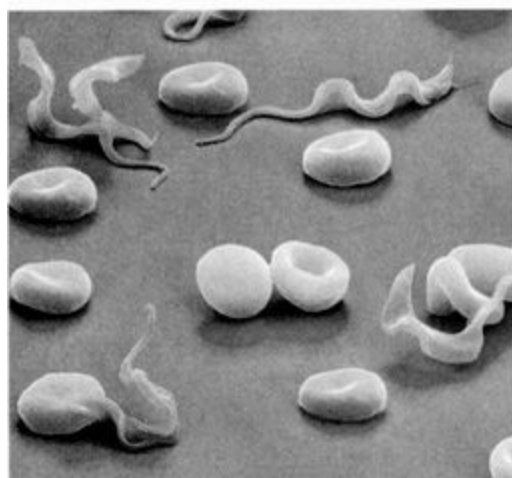
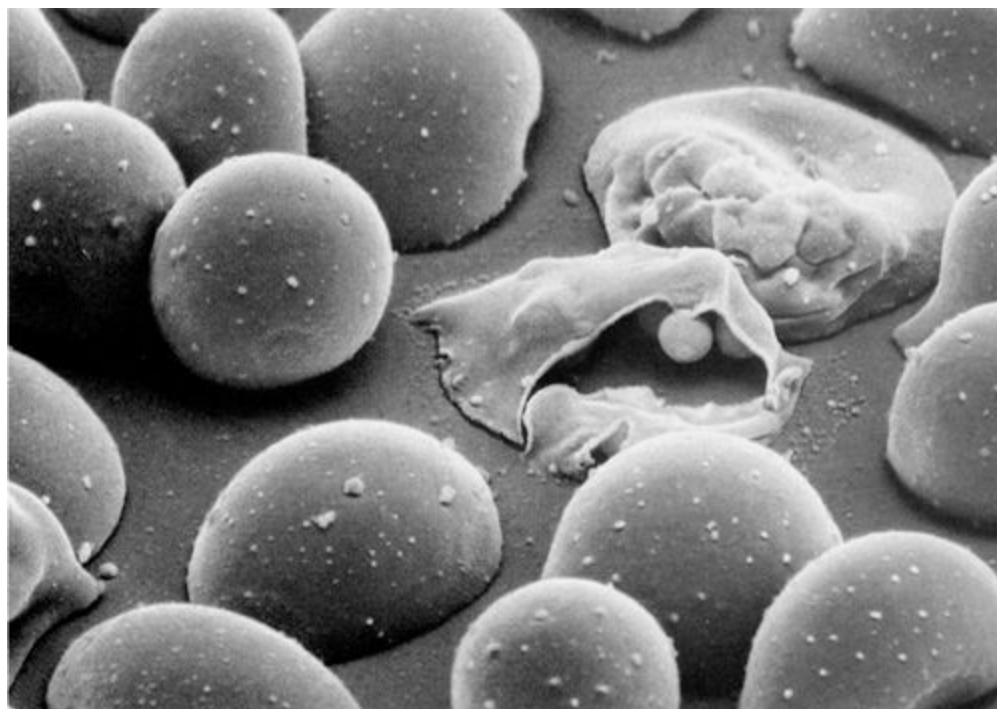


Шистосомой (известна как кровяной сосальщик) заражены более 200 млн человек. Слева вверху: молодые паразиты вылупляются из яиц в пресной воде и ищут нового хозяина – улитку. Справа вверху: внутри улитки паразиты проживают несколько поколений, прежде чем превращаются в ракетообразные существа, известные как церкарии. Внизу: церкарии проникают в

организм человека сквозь кожу, достигают зрелости и окончательно поселяются в венах хозяина

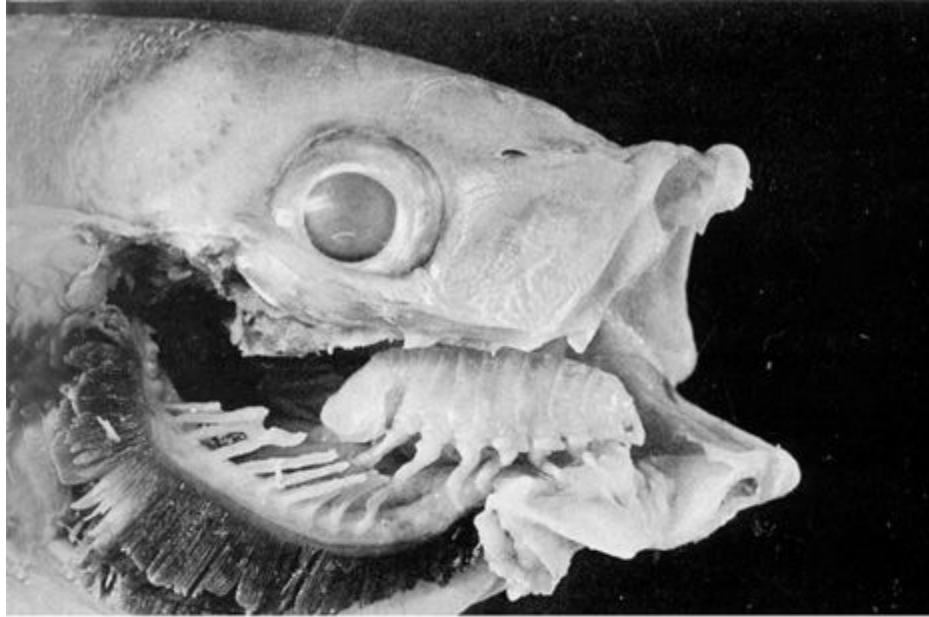


Trichinella, вызывающая трихинеллез, является исключительным паразитом: это животное с образом жизни вируса. Ее личинки проникают в отдельные мышечные клетки и, сворачиваясь внутри в клубок, берут под контроль мышечную ДНК, что помогает им сделать клетку более удобным жилищем



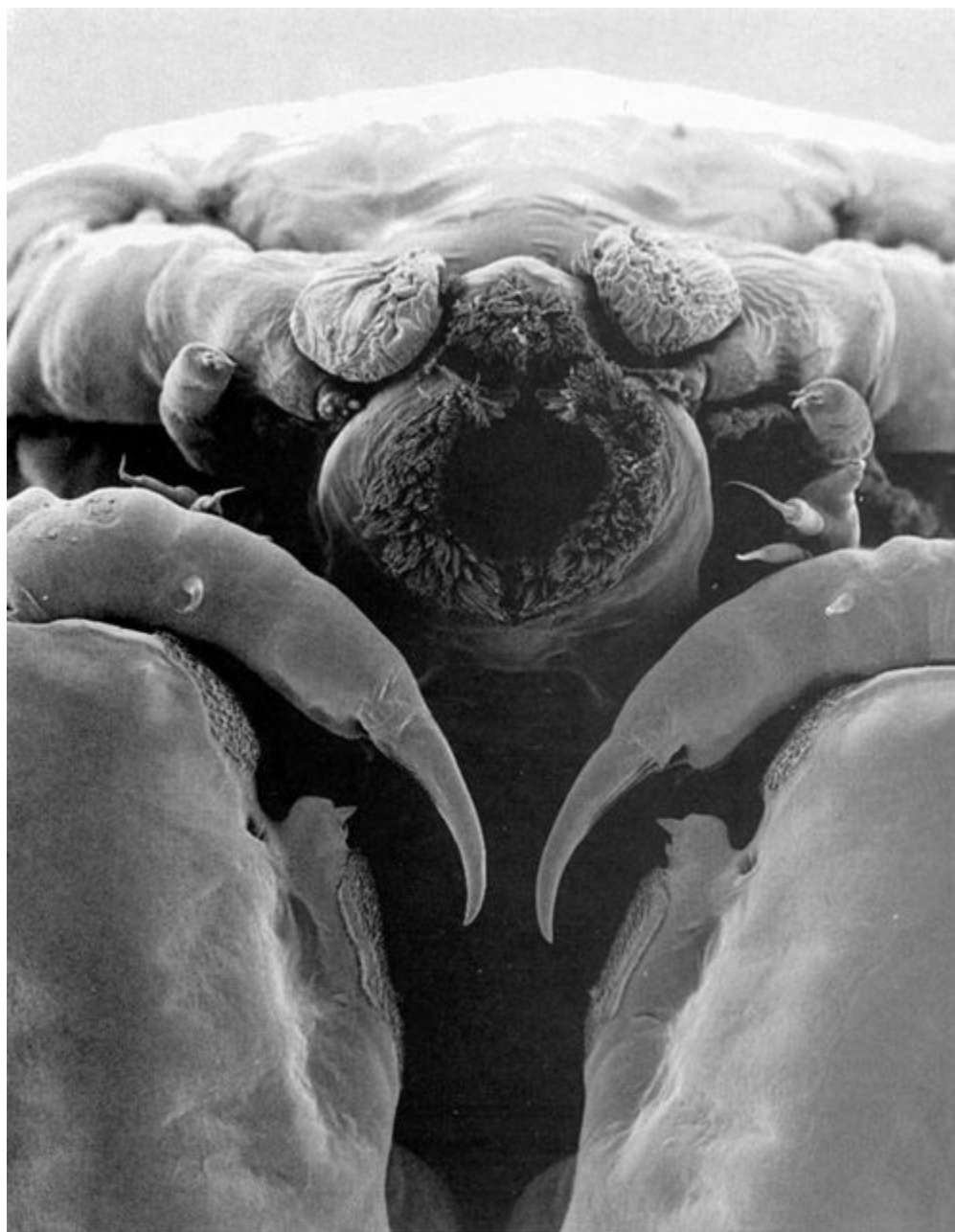
Вверху: одноклеточный паразит *Plasmodium falciparum*, вызывающий малярию. На фото – новое поколение паразитов выходит из эритроцита. *Слева*

внизу: еще один одноклеточный паразит – *Trypanosoma brucei*, вызывающий сонную болезнь. Справа внизу: *Toxoplasma gondii* (показанная здесь внутри клетки хозяина) является одним из наиболее успешных паразитов на Земле: в некоторых районах мира ею инфицировано 90 % населения

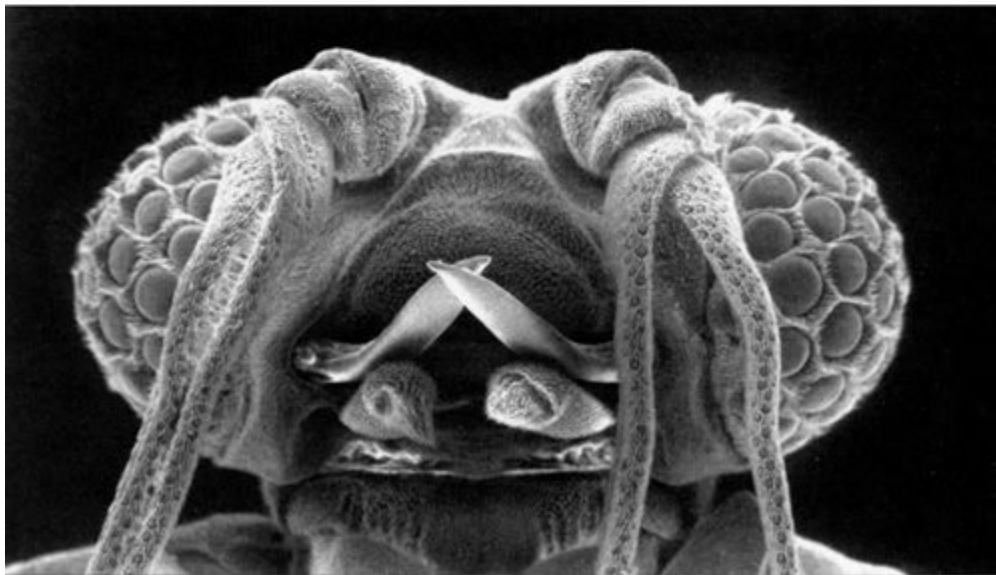


Паразиты часто выбирают строго определенные – и весьма странные – места для жизни. Эти ракообразные устраиваются во рту рыбы, съедают ее язык и занимают его место. После этого они начинают выполнять

функции языка: рыба может с их помощью хватать и глотать добычу



Еще один замечательный паразит – *Ommatokoita elongata* – живет только в гренландских акулах, которые путешествуют под арктическими льдами. Более того, *Ommatokoita* живет только в их глазах, закрепляясь в стекловидном теле глаза с помощью специально приспособленных ног

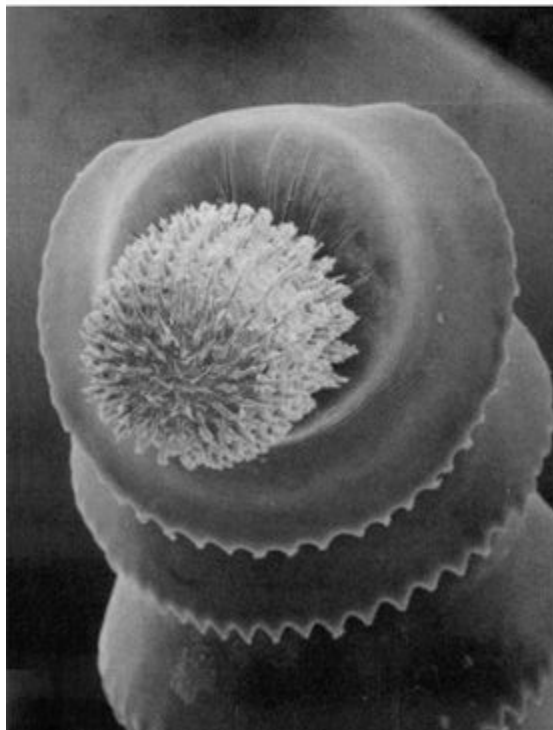


Насекомые – мастера паразитировать на других насекомых. *Вверху*: паразитические осы откладывают яйца внутрь гусениц, и личинки медленно пожирают своих хозяев живьем, прежде чем выползти наружу и окуклиться. *Внизу*: насекомое *Xenos peckii* паразитирует на непаразитической бумажной осе. Когда из яиц выходят личинки, самка остается внутри и поедает половые органы хозяина, а самец пробуравливается наружу

и летит к другой осе, чтобы найти себе пару. Во взрослом состоянии самец живет всего несколько часов; в результате он развил у себя замечательный орган, помогающий ему быстрее отыскать самку. У самца 100 миниатюрных глаз, каждый из которых имеет собственную радужную оболочку и способен сформировать полное изображение

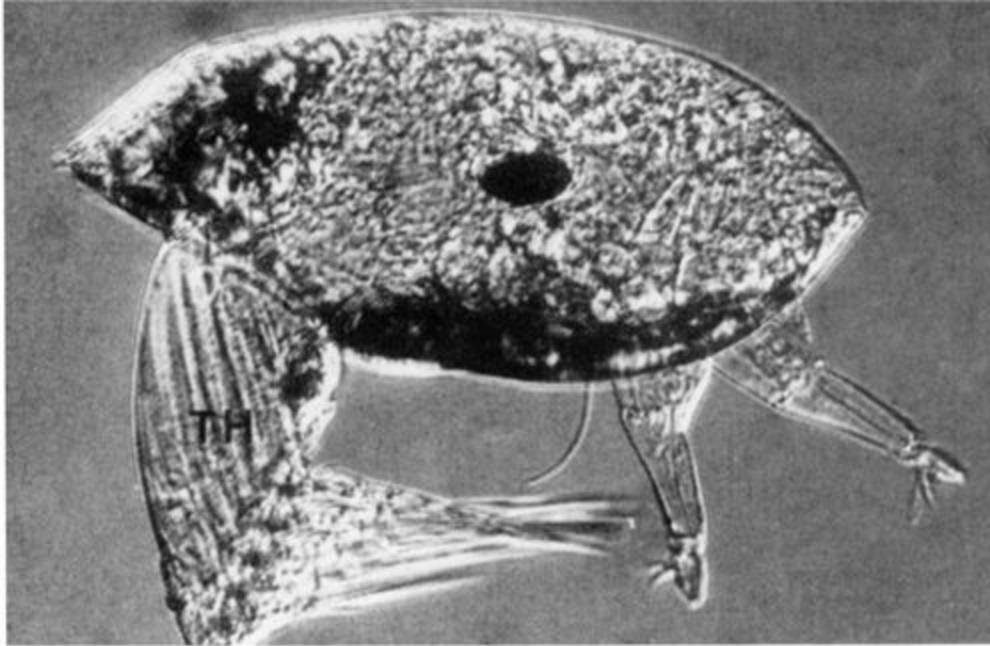


Когда паразит полностью использовал своего хозяина, ему необходимо выбраться наружу. *Вверху*: грибок вырастает из муравья. *Внизу*: червеобразный паразит, известный как нематоморф, выходит из своего хозяина – сверчка

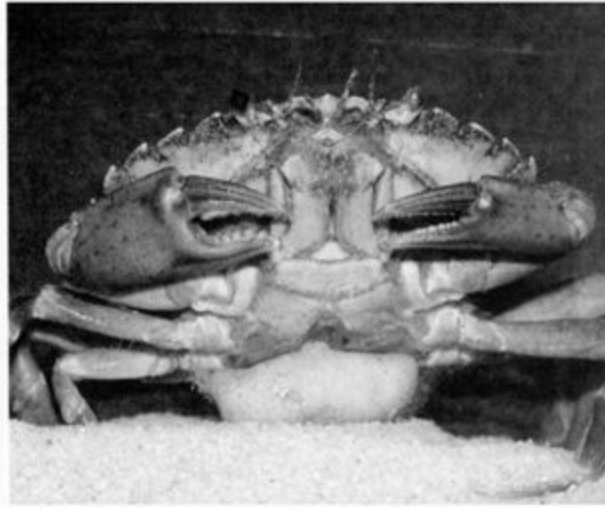


Колючеголовые черви, подобно многим другим паразитам, успевают пожить в двух и более хозяевах. Многие из них сначала живут в насекомых и ракообразных, а затем перемещаются в хищников,

например в птиц. Чтобы попасть в этих хищников, паразиты делают своих промежуточных хозяев глупыми и беспечными – легкой добычей для хищников



Паразитический рачок *Sacculina carcini* проникает в краба и заполняет все его тело целой сетью «корней». На том месте, где у краба должна находиться специальная сумка для яиц, *Sacculina* формирует мешочек, полный личинок (нижнее фото), и вынуждает краба заботиться не о своем потомстве, а о потомстве паразита



Улитка тоже может стать жертвой паразита – трематоды *Leucochloridium paradoxum*. Окончательные хозяева этого паразита – птицы. Чтобы привлечь их внимание, *Leucochloridium* забирается в прозрачные щупальца улитки. Полосатые трематоды просвечивают сквозь щупальца, напоминая гусениц, и голодные птицы с готовностью хватают зараженных улиток



Кукушка – особый вид паразита. Она, конечно, не живет внутри других животных, зато прекрасно умеет их использовать. Кукушка откладывает яйца в чужие гнезда и обманом заставляя приемных родителей

растить кукушат. На фото: камышовка кормит кукушонка, не подозревая, что он занял место ее собственных отпрысков



Иногда паразиты ошибаются, и результаты могут оказаться смертельными. Слева вверху: обычно ленточные черви сначала зреют в цистах в

промежуточных хозяевах (например, в коровах или свиньях) и лишь потом попадают в организм человека. Но, если их яйца вдруг окажутся в человеческом теле, они будут развиваться и образуют цисту где угодно; часто это происходит в мозгу. *Справа вверху*: овод отложил свои яйца на голове мальчика, и одна из личинок проникла в мозг. *Внизу*: хозяевам приходится находить пути защиты от вездесущих паразитов. Так, шимпанзе едят лекарственные растения, чтобы бороться с незваными гостями



Лишь немногие паразиты человека находятся на грани уничтожения. *Вверху*: в течение столетий люди должны были извлекать ришту из ноги, аккуратно наматывая червя на палочку. Успехи здравоохранения сократили число заболеваний риштой до менее чем 100

тыс. случаев в год, и вот-вот этот паразит будет окончательно ликвидирован. *Внизу:* в 1998 г. началась новая кампания по ликвидации слоновой болезни, вызываемой микроскопическими червями, которые блокируют лимфатические узлы



Голливуд питает здоровое уважение к паразитам за их изощренность и хитрость. *Вверху*: в телевизионном сериале «Секретные материалы» грибок атакует людей тем же способом, каким некоторые реальные грибки нападают на насекомых. *Внизу*: в фильме «Чужой» создание, напоминающее чудовищную осу-паразита, внедряет своих детенышей в грудь человека

Глоссарий

Анкилостома: паразитическая нематода, живущая на личиночной стадии в почве, а во взрослом состоянии – в кишечнике человека. Пьет кровь и вызывает анемию.

Антитела: созданные иммунной системой протеины, способные прикрепляться к антигенам и нейтрализовать их.

Антигены: чуждые организму вещества, вызывающие иммунный ответ.

Комплемент: образованные в крови молекулы, которые атакуют антигены (либо сами, либо совместно с антителами).

Кровяные сосальщики: несколько видов трематод, живущих в кровотоке позвоночных. Лучше всего среди них изучены шистосомы, такие как *Schistosoma mansoni*, вызывающая шистосомоз.

Ластоногие рачки: водные ракообразные, являются промежуточным хозяином для многих паразитов.

Макрофаги: иммунные клетки, которые убивают чуждые организмы (либо поглощая их, либо выпуская яды).

Малярия: болезнь, характеризующаяся высокой температурой и вызываемая простейшими плазмодиями.

Мастоциты, или тучные клетки: иммунные клетки в слизистой оболочке кишечника и носа; способны запускать внезапные аллергические реакции.

Речная слепота: болезнь, вызываемая паразитической нематодой *Onchocerca volvulus*. Слепоту вызывает рубцовая ткань, которая образуется при иммунной реакции на движение паразитов в поверхностных слоях глаза.

Ришта, или подкожный червь: паразитическая нематода, живущая в брюшной полости человека. После спаривания самка выходит у человека из ноги и производит на свет личинки, которые поселяются в ластоногих рачках.

Сонная болезнь: вызывается *Trypanosoma brucei*, переносится мухой цеце. Вызывает дезориентацию и кому. Без лечения смертельна.

Трематоды: паразитические плоские черви класса *Trematoda*.

Трипаносомы: паразитические простейшие, принадлежат к роду *Trypanosoma*. Вызывают сонную болезнь (*T. brucei*), болезнь Шагаса (*T. cruzi*) и другие болезни.

Хлоропласты: образования внутри клеток растения или водоросли, где происходит фотосинтез. Возникли из свободноживущих бактерий, поглощенных эукариотами.

Шистосомоз: известен также как бильгарциоз. Болезнь, которую вызывают шистосомы – кровяные сосальщики, живущие в улитках и людях. Самый серьезный симптом – поражение печени, вызываемое иммунной реакцией организма на яйца шистосом.

Элефантиаз, или слоновая болезнь: болезнь, вызываемая филяриями. Эти черви поселяются в лимфатических протоках, и реакция иммунной системы ведет к закупорке протоков, запирающей лимфу в конечностях или гениталиях человека.

В-клетки, или В-лимфоциты: тип иммунных клеток, производящих антитела.

Т-клетки, или Т-лимфоциты: иммунные клетки, способные распознавать специфические антигены. Т-киллеры уничтожают клетки, зараженные вирусами и другими патогенами. Воспалительные Т-клетки организуют атаки макрофагов. Т-хелперы вместе с В-клетками производят антитела.

Cotesia congregata: вид паразитической осы, использующей в качестве хозяина гусеницу бражника.

Plasmodium: простейшее, возбудитель малярии.

Sacculina: паразитический рачок, живет в крабах.

Toxoplasma gondii: простейшее, обычными хозяевами которого являются кошки и их добыча. Для человека обычно безвредна, за исключением беременных женщин и людей с подорванной иммунной системой.

Trichinella: паразитическая нематода, живет в мышечных клетках.

Что еще прочесть.

Избранная библиография

Паразитолог Роберт Дезовиц написал несколько популярных книг о паразитах, рассматривая их с более медицинской точки зрения, чем я в данной книге (см. Desowitz, 1983; Desowitz, 1991; Desowitz, 1997). Основательный учебник по паразитологии (из тех, что снабжаются эпиграфами из Хантера Томпсона) можно поискать у Робертса и Джанови (Roberts & Janovy, 2000). Краткий обзор эволюции и экологии паразитов можно найти у Пулена (Poulin, 1998). Марк Ридли рассказывает о результатах полового отбора, в том числе и о гипотезе Черной Королевы (Ridley, 1993).

Abrahamson, W. G. 1997. *Evolutionary ecology across three trophic levels: Goldenrods, gallmakers, and natural enemies*; Monographs in population biology. Princeton: Princeton University Press.

Adamo, S. A. 1998. Feeding suppression in the tobacco hornworm, *Madnduca sexta*: costs and benefits to the parasitic wasps *Cotesia congregata*. *Canadian Journal of Zoology* 76:1634-1640.

Adler, C. 1989. Darwin's illness. *Israeli Journal of Medical Science* 25:218-221.

Adler, J. 1997. The dueling diagnoses of Darwin. *Journal of the American Medical Association* 277:1275.

Aeby, G. S. 1992. The potential effect the ability of a coral intermediate host to regenerate has had on the evolution of its association of a marine parasite. *Proceedings of the Seventh International Coral Reef Symposium, Guam* 2:809-815.

Aeby, G.S. 1998. A digenean metacercaria from the reef coral, *Porites compressa*, experimentally identified as *Podocotyloides stenometra*. *Journal of Parasitology* 84:1259-1261.

Akino, T, J. J. Knapp, J. A. Thomas, and G. W. Elmes. 1999. Chemical mimicry and host specificity in the butterfly *Maculinea rebeli*, a social parasite of *Myrmica* ant colonies. *Proceedings of the Royal Society of London B* 266:1419-1426.

Anderson, R. A., J. C. Koella, and H. Hurd. 1999. The effect of *Plasmodium yoelii nigeriensis* infection on the feeding persistence of *Anopheles stephensi* Liston throughout the sporogonic cycle. *Proceedings of the Royal Society of London B* 266:1729-1734.

Baer, B., and P. Schmid-Hempel. 1999. Experimental variation in polyandry affects parasite loads and fitness in a bumble-bee. *Nature* 397:151-154.

Barry, J. D. 1997. The biology of antigenic variation in African trypanosomes. In *Trypanosomiasis and leishmaniasis: Biology and control*, edited by G. Hide, J. C. Mottram, G. H. Coombs, and P. Holmes. New York: CAB International.

Basch, P. F. 1991. *Schistosomes: Development, reproduction, and host relations*. New York: Oxford University Press.

Bastien, J. W. 1998. *The kiss of death: Chagas' disease in the Americas*. Salt Lake City: University of Utah Press.

Beckage, N. E. 1997. The parasitic wasp's secret weapon. *Scientific American* 277(5):82-87.

_____. 1998. Parasitoids and polydnviruses. *BioScience* 48(4): 305-311.

Bell, R. G. 1996. IgE allergies and helminth parasites: A new perspective on an old conundrum. *Immunology and Cell Biology* 74:337-345.

_____. 1998. The generation and expression of immunity to *Trichinella spiralis* in laboratory rodents.

Advances in Parasitology 41:159–217.

Benz, G. W. In preparation. *Evolutionary biology of siphonostome parasites of vertebrates (Siphonostomatoida: Copepoda)*.

Berdoy, M., J. P. Webster, and D. W. Macdonald, 2000. Fatal attraction in rats infected with *Toxoplasma gondii*. *Proceedings of the Royal Society of London B*, in press.

Berenbaum, M. R., and A. R. Zangerl. 1998. Chemical phenotype matching between a plant and its insect herbivore. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 95:13743–13748.

Bingham, P. M. 1997. Cosuppression comes to the animals. *Cell* 90:385–387.

Bird, D. M. 1996. Manipulation of host gene expression by root-knot nematodes. *Journal of Parasitology* 82:881–888.

Blankespoor, C. L., P. W. Pappas, and T. Eisner. 1997. Impairment of the chemical defence of the beetle, *Tenebrio molitor*, by metacercariae (cysticercoids) of the tapeworm, *Hymenolepis diminuta*. *Parasitology* 115:105–110.

Bloom, B. R. 1979. Games parasites play: How parasites evade immune surveillance. *Nature* 279:21–26.

Boettner, G. H., J. S. Elkington, and C. J. Boettner, 2000. Effect of a biological control introduction on three nontarget native species of saturniid moths. *Conservation Biology*, in press.

Bogdan, C, and M. Rollinghoff. 1999. How do protozoan parasites survive inside macrophages? *Parasitology Today* 15:22–28.

Borst, P., W. Bitter, P. Blundell, M. Cross, R. McCulloch, G. Rudenko, M. C. Taylor, and F. van Leeuwen. 1997. The expression sites for variant surface glycoproteins of *Trypanosoma brucei*. In *Trypanosomiasis and leishmaniasis: Biology and control*, edited by G. Hide, J. C. Mottram, G. H. Coombs, and P. Holmes. New York: CAB International.

_____, R. McCulloch, F. Van Leeuwen, and G. Rudenko. 1995. Anti-genic variation of malaria. *Cell* 82:1-4.

Bowler, P. J. 1983. *The eclipse of Darwinism*. Baltimore: Johns Hopkins University Press.

Brennan, W. 1995. *Dehumanizing the vulnerable: When word games take lives*. Chicago: Loyola University Press.

Brodeur, J., and L. E. M. Vet. 1994. Usurpation of host behavior by a parasitic wasp. *Animal Behavior* 48:187-192.

Brooks, D. R. 1992. Origins, diversification, and historical structure of the helminth fauna inhabiting neotropical freshwater stingrays (Potamotrygonidae). *Journal of Parasitology* 78(4): 588-595.

_____, and Deborah A. McLennan. 1993. *Parascript: Parasites and the language of evolution*. Washington: Smithsonian Institution Press.

Brown, J. 1898. *Parasitic wealth, or money reform: A manifesto to the people of the United States and to the workers of the world*. New York: Charles Kerr & Co.

Bruce-Chwatt, L.J., and J. de Zulueta. 1980. *The rise and fall of malaria in Europe*. Oxford: Oxford University Press.

Bush, A. O., and C. R. Kennedy. 1994. Host fragmentation and helminth parasites: Hedging your bets against extinction. *International Journal of Parasitology* 24:1333-1343.

Campbell, W. C., ed. 1983. *Trichinella and trichinosis*. New York: Plenum.

Capo, V. A., D. D. Despommier, and R. I. Polvere. 1998. *Trichinella spiralis*: Vascular endothelial growth factor is up-regulated within the nurse cell during the early phase of its formation. *Journal of Parasitology* 84(2):209-214.

Caveney, S., H. Mclean, and D. Surry. 1998. Faecal firing in a skipper caterpillar is pressure-driven. *Journal of Experimental Biology* 201:121-133.

Chan, M. S. 1997. The global burden of intestinal nematode infections - fifty years on. *Parasitology Today* 13(11):438-443.

Clayton, D. H. 1991. The influence of parasites on host sexual selection. *Parasitology Today* 7(12):329-334.

Collis, S. A., and G. Walker. 1994. The morphology of the naupilar stages of *Sacculina carcini* (Crustacea: Cirripedia: Rhizocephala). *Acta Zoologica* 75(4):297-303.

Costanza, R., B. G. Norton, and B. D. Haskell, eds. 1992. *Ecological health: New goals for environmental management*. Washington, D.C.: Island Press.

Cox, F. E. G. 1994. The evolutionary expansion of the sporozoa. *International Journal of Parasitology* 24:1301-1316.

Crompton, D. W. T. 1999. How much human helminthiasis is there in the world? *Journal of Parasitology* 85:397-403.

Curtis, L. A. 1987. Vertical distribution of an estuarine snail altered by a parasite. *Nature* 235:1509-1511.

_____. 1990. Parasitism and the movement of intertidal gastropod individuals. *Biological Bulletin* 179:105-112.

Damian, R. 1987. The exploitation of host immune responses by parasites. *Journal of Parasitology* 73(1):1-13.

Damon, C. 1997. *The mask of the parasite*. Ann Arbor: University of Michigan Press.

Darwin, C. 1857. *The origin of species*. London: John Murray.

Dawkins, R. 1982. *The extended phenotype: The gene as the unit of selection*. New York: W. H. Freeman.

_____. 1990. Parasites, desiderata lists and the paradox of the organism. *Parasitology* 100:S63-S73.

Day, J. F., and J. D. Edman. 1983. Malaria renders mice susceptible to mosquito feeding when gametocytes are most infective. *Journal of Parasitology* 69:163-170.

DeBerardinis, R. J., J. L. Goodier, E. M. Ostertag, and H. H. Kazazian. 1998. Rapid amplification of a retrotransposon subfamily is evolving the mouse genome. *Nature Genetics* 20:288-290.

DeMoraes, C. M., W. J. Lewis, P. W. Pare, H. T. Alborn, and J. H. Tumlinson. 1998. Herbivore-infested plants selectively attract parasitoids. *Nature* 393:570-573.

Desmond, A., and J. Moore. 1991. *Darwin: The life of a tormented evolutionist*. New York: W. W. Norton.

Desowitz, R. S. 1983. *New Guinea tapeworms and Jewish grandmothers*. New York: W. W. Norton.

Desowitz, R.S. 1991. *The malaria capers*. New York: W. W. Norton.

_____. 1997. *Who gave Pinta to the Santa Maria?* New York: W. W. Norton.

Despommier, D. D. 1990. *Trichinella spiralis*: The worm that would be virus. *Parasitology Today* 6(6): 193-196.

Despres, L., D. Imbert-Establet, C. Combes, and F. Bonhomme. 1992. Molecular evidence linking hominid evolution to recent radiation of schistosomes (Platyhelminthes: Trematoda). *Molecular Phylogenetics and Evolution* 1:295-304.

DeVries, M. C., D. Rittschof, and R. B. Forward. 1989. Response by rhizocephalan-parasitized crabs to analogues of crab larval-release pheromones. *Journal of Crustacean Biology* 9:517-524.

Dobson, A. 1995. The ecology and epidemiology of rinderpest virus in Serengeti and Ngorongoro conservation area. In *Serengeti II: Dynamics, management, and conservation of an ecosystem*, edited by A. R. E. Sinclair and P. Arcese. Chicago: University of Chicago Press.

Doolittle, W. F. 2000. Uprooting the tree of life. *Scientific American* 282: 90-95.

Drummond, H. 1883. *Natural law in the spiritual world*. London: Hod-der and Stoughton.

Dunbar, R. 1996. *Grooming, gossip, and the evolution of language*. Cambridge, Massachusetts: Harvard University Press.

Durden, L. A., and J. E. Keirans. 1996. Host-parasite coextinction and the plight of tick conservation. *American*

Entomologist (Sum-mer):87-91.

Dushay, M. S., and N. E. Beckage. 1993. Dose-dependent separation of *Cotesia congregata* - associated polydnavirus effects on *Manduca sexta* larval development and immunity. *Journal of Insect Physiology* 39(12):1029-1040.

Dybdahl, M. F., and C. M. Lively. 1998. Host-parasite coevolution: Evidence for rare advantage and time-lagged selection in a natural population. *Evolution* 52(8): 1057-1066.

Eberhard, W. G. 1990. Evolution in bacterial plasmids and levels of selection. *Quarterly Review of Biology* 65:3-22.

Ebert, D. 1994. Virulence and local adaptation of a horizontally transmitted parasite. *Science* 265:1084-1088.

_____, and E. A. Herre. 1996. The evolution of parasitic diseases. *Parasitology Today* 12(3):96-101.

Evans, W. S., M. C. Hardy, R. Singh, G. E. Moodie, and J. J. Cote. 1992. Effects of the rat tapeworm *Hymenolepis diminuta* on the co-prophagic activity of its intermediate host, *Tribolium confusum*. *Canadian Journal of Zoology* 70:2311-2314.

Evans, W.S. A. Wong, M. Hardy, R. W. Currie, and D. Vanderwel. 1998. Evidence that the factor used by the tapeworm, *Hymenolepis diminuta*, to direct the foraging of its intermediate host, *Tribolium confusum*, is a volatile attractant. *Journal of Parasitology* 84: 1098-1101.

Ewald, P. W. 1994. *Evolution of infectious disease*. Oxford: Oxford University Press.

_____. 1995. The evolution of virulence: A unifying link between parasitology and ecology. *Journal of Parasitology* 81(5):659-669.

Farley, J. 1972. The spontaneous generation controversy (1700-1860): The origin of parasitic worms. *Journal of the History of Biology* 5(1):95-125.

_____. 1977. The spontaneous generation controversy from Descartes to Oparin. Baltimore: Johns Hopkins

University Press.

Feener, D. H., and B. V. Brown. 1997. Diptera as parasitoids. *Annual Review of Entomology* 42:73-97.

Foley, M., and L. Tilley. 1995. Home improvements: Malaria and the red blood cell. *Parasitology Today* 11(11):436-439.

_____. 1998. Protein trafficking in malaria-infected erythrocytes. *International Journal of Parasitology* 28:1671-1680.

Foster, W. D. 1965. *A history of parasitology*. Edinburgh: E. & S. Livingstone.

Fox, J. A, M. F. Dybdahl, J. Jokela, and C. M. Lively. 1996. Genetic structure of coexisting sexual and clonal subpopulations in a freshwater snail (*Potamopyrgus antipodarum*). *Evolution* 50:1541-1548.

Friedman, M. J., and W. Trager. 1981. The biochemistry of resistance to malaria. *Scientific American* (March): 156-164.

Fuhrman, J. A. 1999. Marine viruses and their biogeochemical and ecological effects. *Nature* 399:541-548.

Gardner, S. L., and M. L. Campbell. 1992. Parasites as probes for biodiversity. *Journal of Parasitology* 78(4):596-600.

Gemmill, A. W., M. E. Viney, and A. F. Read. 1997. Host immune status determines sexuality in a parasitic nematode. *Evolution* 51(2):393-401.

Gilbert, J., E. Mouchel-Vielh, and J. S. Deutsch. 1997. Engrailed duplication events during the evolution of barnacles. *Journal of Molecular Evolution* 44:585-594.

Ginsburg, H., S. A. Wray, and P. G. Bray. 1999. An integrated model of chloroquine action. *Parasitology Today* 15:357-360.

Glenner, H., and J. T. H0eg. 1995. A new motile, multicellular stage involved in host invasion by parasitic barnacles (Rhizocephala). *Nature* 377:147-150.

_____, A. Klysner, and B. Brodin Larsen. 1989. Cypris ultrastructure, metamorphosis and sex in seven families of parasitic barnacles (Crustacea: Cirripedia: Rhizocephala). *Acta Zoologica* 23: 229-242.

Glenner, H., J. T. H0eg, J. J. O'Brien, T. D. Sherman, 2000. Invasive vermigon stage in the parasitic barnacles *Loxothylacus texanus* and *L. panopaei* (Sacculinidae): closing of the rhizocephalan life-cycle. *Marine Biology*, in press.

Good, M. F., D. C. Kaslow, and L. H. Miller. 1998. Pathways and strategies for developing a malaria blood-stage vaccine. *Annual Review of Immunology* 16:57-87.

Grenfell, B. T. 1992. Parasitism and the dynamics of ungulate grazing systems. *The American Naturalist* 139:907-929.

Gross, P. 1993. Insect behavioral and morphological defenses against parasitoids. *Annual Review of Entomology* 38:251-273.

Grove, D. I. 1990. *A history of human helminthology*. London: CAB International.

Hamilton, W. D., and M. Zuk. 1982. Heritable true fitness and bright birds: A role for parasites? *Science* 218:384-387.

Harris, A. R. C., R. J. Russell, and A. D. Charters. 1984. A review of schistosomiasis in immigrants in Western Australia, demonstrating the unusual longevity of *Schistosoma mansoni*. *Proceedings of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 78:385-388.

Hart, B. L. 1994. Behavioral defense against parasites: Interaction with parasite invasiveness. *Parasitology* 109:S139-S151.

_____. 1997. Behavioral defense. In *Host-parasite evolution: General principles and avian models*, edited by D. H. Clayton and J. Moore. Oxford: Oxford University Press.

_____, and L. A. Hart. 1994. Fly switching by Asian elephants: Tool use to control parasites. *Animal Behavior* 48:35-45.

_____, L. A. Hart, M. S. Mooring, and R. Olubayo. 1992. Biological basis of grooming behavior in antelope: The body-size, vigilance and habitat principles. *Animal Behavior* 44:615-631.

Hartl, D. L., A. R. Lohe, and E. R. Lozovskaya. 1997. Modern thoughts on an ancient mariner: function, evolution, regulation. *Annual Review of Genetics* 31:337-358.

Hartnoll, R. G. 1967. The effects of sacculinid parasites on two Jamaican crabs. *Journal of the Linnean Society (Zoology)* 46:275-295.

Harwood, C. L., I. S. Young, D. L. Lee, and J. D. Altringham. 1996. The effect of *Trichinella spiralis* infection on the mechanical properties of the mammalian diaphragm. *Parasitology* 113:535-543.

Haseeb, M. A., N. R. Bergquist, L. K. Eveland, and R. C. Eppard. 1998. Vaccination against schistosomiasis: Progress, prospects, and novel approaches. Paper read at Ninth International Congress of Parasitology, 1998, at Chiba, Japan.

Hashimoto, T., L. B. Sanchez, T. Shirakura, M. Muller, and M. Hasegawa. 1998. Secondary absence of mitochondria in *Giardia lamblia* and *Trichomonas vaginalis* revealed by valyl-tRNA synthetase phylogeny. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 95:6860-6865.

Heinlein, R. A. 1990. *The puppetmasters*. New York: Ballantine Books.

Helluy, S., and J. C. Holmes. 1989. Serotonin, octopamine, and the clinging behavior induced by the parasite *Polymorphus paradoxus* (Acanthocephala) in *Gammarus lacustris* (Crustacea). *Canadian Journal of Zoology* 68:1214-1220.

Herre, E. A. 1993. Population structure and the evolution of virulence in nematode parasites of fig wasps. *Science* 259:1442-1445.

Herren, H. R., and P. Neuenschwander. 1991. Biological control of cassava pests in Africa. *Annual Review of Entomology* 36:257-283.

Hershokovitz, I., and G. Edelson. 1991. The first identified case of thalassemia? *Human Evolution* 6(1):49-54.

Hill, A. V. S., S. N. R. Yates, C. E. M. Allsopp, S. Gupta, S. C. Gilbert, A. Lalvani, M. Aidoo, M. Davenport, and M. Plebanski. 1994. Human leukocyte antigens and natural selection by malaria. *Proceedings of the Royal Society of London B* 346:378-385.

Hitler, A. 1971. *Mein Kampf*. Translated by Ralph Manheim. Boston: Houghton Mifflin Company.

Hoberg, E. P., S. L. Gardner, and R. A. Campbell. 1999a. Systematics of the Eucestoda: Advances toward a new phylogenetic paradigm, and observations on the early diversification of tapeworms and vertebrates. *Systematic Parasitology* 42:1-12.

_____, A. Jones, and R. A. Bray. 1999b. Phylogenetic analysis among the families of the Cyclophyllidea (Eucestoda) based on comparative morphology, with new hypotheses for co-evolution in vertebrates. *Systematic Parasitology* 42:51-73.

_____, R. L. Rausch, K. Eom, and S. L. Gardner. 2000. A phylogenetic hypothesis for species of the genus *Taenia* (Cyclophyllidea: Taeniidae). *Journal of Parasitology*, in press.

Høeg, J. T. 1985a. Cypris settlement, kentrogon formation and host invasion in the parasitic barnacle *Lernaeodiscus porcellanae* (Muller) (Crustacea: Cirripedia: Rhizocephala). *Acta Zoologica* 66:1-45.

_____. 1985b. Male cypris settlement in *Clistrosaccus paguri* Lilljeborg (Crustacea: Cirripedia: Rhizocephala).

Journal of Experimental Marine Biology and Ecology
89:221-235.

H0eg, J. T. 1987. Male cypris metamorphosis and a new male larval form, the trichogon, in the parasitic barnacle *Sacculina carcini* (Crustacea: Cirripida: Rhizocephala). *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B* 317:47-63.

_____. 1992. Rhizocephala. In *Microscopic anatomy of invertebrates*. New York: Wiley-Liss.

_____. 1995. The biology and life cycle of the Rhizocephala (Cirripedia). *Journal of the Marine Biological Association of the United Kingdom* 75:517-550.

Hölldobler, B., and E. O. Wilson. 1990. *The ants*. Cambridge: Harvard University Press.

Hotez, P., J. Hawdon, and M. Cappello. 1995. Molecular mechanisms of invasion by *Ancylostoma* hookworms. In *Molecular approaches to parasitology*, edited by J. C. Boothroyd and R. Komuniecki. New York: Wiley-Liss.

_____, and D. J. Prichard. 1995. Hookworm infection. *Scientific American* 272(June):68-74.

Howarth, F. G. 1991. Environmental impacts of classical biological control. *Annual Review of Entomology* 36:485-509.

Huffman, M. A. 1997. Current evidence for self-medication in primates: A multidisciplinary perspective. *Yearbook of Physical Anthropology* 40:171-200.

Hurd, H. 1998. Parasite manipulation of insect reproduction: Who benefits? *Parasitology* 116(Supplement):S13-21.

Hurst, G. D. D., F. M. Jiggins, and J. H. Graf von der Schulenburg. 1999. Male-killing *Wolbachia* in two species of insect. *Proceedings of the Royal Society of London B* 266:735-740.

Hurst, L. D. 1993. The incidences, mechanisms and evolution of cytoplasmic sex ratio distorters. *Biological*

Reviews of the Cambridge Philosophical Society 68:121-193.

James, A. A., and P. A. Rossignol. 1991. Mosquito salivary glands: Parasitological and molecular aspects. *Parasitology Today* 7: 267-271.

Janeway, C. A., and P. Travers. 1994. *Immunobiology: The immune system in health and disease*. London: Current Biology, Ltd.

Jarolim, P., J. Palek, D. Amato, K. Hassan, P. Sapak, G. T. Nurse, H. L. Rubin, S. Zhai, K. E. Sahr, and S. Liu. 1991. Deletion in erythrocyte band 3 gene in malaria-resistant Southeast Asian ovalocytosis. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 88:11022-11026.

Karanja, D. M. S., D. G. Colley, B. L. Nahlen, J. H. Ouma, and W. E. Secor. 1997. Studies of schistosomiasis in western Kenya: I. Evidence for immune-facilitated excretion of schistosome eggs from patients with *Schistosoma mansoni* and human immunodeficiency virus coinfections. *American Journal of Tropical Medicine and Hygiene* 56(5):515-521.

Karban, R., and G. English-Loeb. 1997. Tachinid parasitoids affect host plant choice by caterpillars to increase caterpillar survival. *Ecology* 78:603-611.

Katz, L. A. 1998. Changing perspectives on the origin of eukaryotes. *Trends in Ecology and Evolution* 13:493-497.

Kavaliers, M., and D. Colwell. 1995a. Discrimination by female mice between the odors of parasitized and non-parasitized males. *Proceedings of the Royal Society of London B* 261:31-35.

_____. 1995b. Odors of parasitized males induce aversive responses in female mice. *Animal Behavior* 50:1161-1169.

Kawecki, T. J. 1998. Red Queen meets Santa Rosalia: Arms races and the evolution of host specification in organisms with parasitic lifestyles. *American Naturalist* 152:635-651.

Kazazian, H. H., and J. V. Moran. 1998. The impact of L1 retrotrans-posons on the human genome. *Nature Genetics* 19:19-24.

Kelley, W. E., and J. E. Atz. 1964. A pygidiid catfish that can suck blood from goldfish. *Copeia* (4):702-704.

Kennedy, C. R., and J. F. Guegan. 1996. The number of niches in intestinal helminth communities of *Anguilla anguilla*: Are there enough spaces for parasites? *Parasitology* 113:293-302.

Kilner, R. M., D. G. Noble, and N. B. Davies. 1999. Signals of need in parent-offspring communication and their exploitation by the common cuckoo. *Nature* 397:667-672.

Knoll, A. H., and S. B. Carroll. 1999. Early animal evolution: Emerging views from comparative biology and geology. *Science* 284: 2129-2137.

Koella, J. C. 1999. An evolutionary view of the interactions between anopheline mosquitoes and malaria parasites. *Microbes and Infection* 1:303-308.

_____, P. Agnew, and Y. Michalakis. 1998a. Coevolutionary interactions between host life histories and parasite life cycles. *Parasitology* 116:S47-S55.

_____, F. L. Sorensen, and R. A. Anderson. 1998b. The malaria parasite, *Plasmodium falciparum*, increases the frequency of multiple feeding of its mosquito vector, *Anopheles gambiae*. *Proceedings of the Royal Society of London B* 265:763-768.

Koga, M., A. Ning, and I. Tada. 1999. *Strongyloides ratti*: Migration study of third-stage larvae in rats by whole-body autoradiography after 35S-methionine labeling. *Journal of Parasitology* 85: 405-409.

Kohler, S., C. F. Delwiche, P. W. Denny, L. G. Tilney, P. Webster, R. J. M. Wilson, J. D. Palmer, and D. S. Roos. 1997. A plastid of probably green algal origin in apicomplexan parasites. *Science* 275:1485-1488.

Kraaijeveld, A. R., J. J. M. Van Alphen, and H. C. J. Godfray. 1998. The coevolution of host resistance and parasitoid virulence. *Parasitology* 116(Supplement):S29-S45.

Krasnoff, S. B., D. W. Watson, D. M. Gibson, and E. C. Kwan. 1995. Behavioral effects of the entomopathogenic fungus *Entomophthora muscae* on its host *Musca domestica*: Postural changes in dying hosts and gated patterns of mortality. *Journal of Insect Physiology* 41(10):895-903.

Kuris, A. M., and K. D. Lafferty. 1994. Community structure: Larval trematodes in snail hosts. *Annual Review of Ecology and Systematics* 25:189-217.

Kyriazakis, I., B. J. Tolkamp, and M. R. Hutchings. 1998. Toward a functional explanation for the occurrence of anorexia during parasitic infections. *Animal Behavior* 56:265-274.

Lafferty, K. D. 1992. Foraging on prey that are modified by parasites. *American Naturalist* 140:854-867.

_____. 1993a. Effects of parasitic castration on growth, reproduction and population dynamics of the marine snail *Cerithidea californica*. *Marine Ecology Progress Series* 96:229-237.

_____. 1993b. The marine snail, *Cerithidea californica*, matures at

smaller sizes where parasitism is high. *Oikos* 68:3-11.

_____. 1997a. The ecology of parasites in a salt marsh ecosystem. In *Parasites and pathogens: Effects on host hormones and behavior*, edited by N. E. Beckage. New York: Chapman & Hall.

_____. 1997b. Environmental parasitology: What can parasites tell us about human impacts on the environment? *Parasitology Today* 13:251-255.

_____, and A. M. Kuris. 1996. Biological control of marine pests. *Ecology* 77(7): 1989-2000.

_____, and K. Morris. 1996. Altered behavior of parasitized killifish increases susceptibility to predation by bird final hosts. *Ecology* 77(5): 1390-1397.

Lankester, E. R. 1890. Degeneration: A chapter in Darwinism. In *The advancement of science: Occasional essays and addresses*. London: Macmillan.

Lauer, S. A., P. K. Rathod, N. Ghoris, and K. Haldar. 1997. A membrane network for nutrient import in red cells infected with the malaria parasite. *Science* 276:1122-1125.

Lavine, M. D., and N. E. Beckage. 1996. Temporal pattern of parasitism-induced immunosuppression in *Manduca sexta*. *Journal of Insect Physiology* 42(1):41-51.

Law, R. 1998. Symbiosis through exploitation and the merger of lineages in evolution. *Proceedings of the Royal Society of London B* 265:1245-1253.

Leptak, C. L., and J. H. McKerrow. 1997. Schistosome egg granulomas and hepatic expression of TNF- α are dependents on immune priming during parasite maturation. *Journal of Immunology* 158: 301-307.

Lester, J. E. 1995. E. Ray Lankester and the making of modern British biology, edited by P. J. Bowler. London: British Society for the History of Science Monographs.

Lively, C. M. 1987. Evidence from a New Zealand snail for the maintenance of sex by parasitism. *Nature* 328:519-521.

_____. 1996. Host-parasite coevolution and sex: Do interactions between biological enemies maintain genetic variation and cross-fertilization? *Bioscience* 46(2): 107-114.

LoBue, C. P., and M. A. Bell. 1993. Phenotypic manipulation by the cestode parasite *Schistocephalus solidus* of its intermediate host, *Gasterosteus aculeatus*, the threespine stickleback. *American Naturalist* 142: 725-735.

Locksley, R. M., and S. L. Reiner. 1995. Murine leishmaniasis and the regulation of CD4+ cell development. In *Molecular approaches to parasitology*, edited by J. C. Boothroyd and R. Komuniecki. New York: Wiley-Liss.

Lorenz, K. 1989. *The waning of humaneness*. Translated by Robert Warren Kickert. Boston: Little, Brown and Co.

Low, B. S. 1990. Marriage systems and pathogen stress in human behavior. *American Zoologist* 30:325-339.

Lutzen, J., and J. T. Høeg. 1995. Spermatogonia implantation by antennular penetrations in the akentrodonid rhizocephalan *Diplothyllacus sinensis* (Keppen, 1877) (Crustacea: Cirripedia). *Zoologischer Anzeiger* 234:201-207.

Lynch, N., I. A. Hagel, M. Palenque, and M. C. DiPrisco. 1998. Relationship between helminthic infection and IgE response in atopic and nonatopic children in a tropical environment. *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 101:217-221.

Lythgoe, K. A., and A. F. Read. 1998. Catching the Red Queen? The advice of the rose. *Trends in Ecology and Evolution* 13:473-474.

MacDonald, J. F. 1995. Transposable elements: Possible catalysts of organismic evolution. *Trends in Ecology and Evolution* 10:123-126.

Marcogliese, D. J., and D. K. Cone. 1997. Parasite communities as indicators of ecosystem stress. *Parasitologia* 39:227-232.

Margulis, L. 1998. *Symbiotic planet: A new look at evolution*. New York: Basic Books.

Maynard, B. J., L. DeMartini, and W. G. Wright. 1996. *Gammarus lacustris* harboring *Polymorphus paradoxus* show altered patterns of serotonin-like immunoreactivity. *Journal of Parasitology* 82:663-666.

Meredith, S. E. O., and H. B. Dull. 1998. Onchocerciasis: The first decade of mectizan treatment. *Parasitology Today* 14:472-473.

Messier, F., M. E. Rau, and M. A. McNeill. 1989. *Echinococcus granulosus* (Cestoda: Taeniidae) infections and moose-wolf population dynamics in southwestern Quebec. *Canadian Journal of Zoology* 67:216-219.

Milinski, M. 1990. Parasites and host decision-making. In *Parasitism and host behavior*, edited by C. J. Barnard and J. M. Behnke. London: Taylor & Francis.

Miller, L. H. 1996. Protective selective pressure. *Nature* 383: 480-481.

Minchella, D. J. 1985. Host life-history variation in response to parasitism. *Parasitology* 90:205-216.

Möller, A. P. 1993. A fungus infecting domestic flies manipulates sexual behavior. *Behavioral Ecology and Sociobiology* 33:403-407.

_____. 1999. Parasitism, host immune function, and sexual selection. *Quarterly Review of Biology* 74:3-20.

Moore, J. 1983. Response to an avian predator and its isopod prey to an acanthocephalan parasite. *Ecology* 64(5): 1000-1015.

_____. 1995. The behavior of parasitized animals. *BioScience* 45(2): 89-98.

_____, and N. J. Gotelli. 1996. Evolutionary patterns of altered behavior and susceptibility in parasitized hosts. *Evolution* 50(2):807-819.

Mooring, M. S., and B. L. Hart. 1992. Animal grouping for protection from parasites: selfish herd and encounter-dilution effects. *Behavior* 123:173-193.

Morell, V. 1999. Are pathogens felling frogs? *Science* 284:728-731.

Muller, C. B., and P. Schmid-Hempel. 1993. Exploitation of cold temperature as defense against parasitoids in bumblebees. *Nature* 363:65-67.

Muller, M., and W. Martin. 1999. The genome of *Rickettsia prowazekii* and some thoughts on the origin of mitochondria and hydrogenosomes. *BioEssays*, 21:377-381.

Naitza, S., F. Spano, K. J. H. Robson, and A. Crisanti. 1998. The thrombospondin-related protein family of apicomplexan parasites: The gears of the cell invasion machinery. *Parasitology Today* 14:479-484.

Nelson, G. S. 1990. Human behavior and the epidemiology of helminth infections: Cultural practices and microepidemiology. In *Parasitism and host behavior*, edited by C. J. Barnard and J. M. Behnke. London: Taylor & Francis.

Newman, A. 1999. In pursuit of an autoimmune worm cure. *The New York Times*, August 31, 1999, 5.

Niebel, A., G. Gheysen, and M. Van Montagu. 1994. Plant-cyst nematode and plant-root-knot nematode interactions. *Parasitology Today* 10(11):424-430.

Nokes, C., S. M. Grantham-McGregor, A. W. Sawyer, E. S. Cooper, B. A. Robinson, and D. A. P. Bundy. 1992. Moderate to heavy infections of *Trichuris trichiura* affect cognitive function in Jamaican school children. *Parasitology* 104:539-547.

O'Brien, J., and D. M. Skinner. 1990. Overriding of the molt-inducing stimulus of multiple limb autotomy in the mud crab *Rhithropanopeus harrisi* by parasitization with a rhizocephalan. *Journal of Crustacean Biology* 10(3):440-445.

_____, and P. Van Wyk. 1986. Effects of crustacean parasitic castrators (epicaridean isopods and rhizocephalan barnacles) on growth of crustacean hosts. In *Crustacean Issues 3*, edited by A. Wenner.

Penn, D., and W. K. Potts. 1998. Chemical signals and parasite-mediated sexual selection. *Trends in Ecology and Evolution* 13:391-396.

Pennisi, E. 1998. A genomic battle of the sexes. *Science* 281: 1984-1985.

Peries, H., and S. Cairncross. 1997. Global eradication of guinea worm. *Parasitology Today* 13(11):431-437.

Poirier, S. R., M. E. Rau, and X. Wang. 1995. Diel locomotor activity of deer mice (*Peromyscus maniculatus*) infected with *Trichinella nativa* or *Trichinella pseudospiralis*. *Canadian Journal of Zoology* 73:1323-1334.

Polak, M., and W. T. Starmer. 1998. Parasite-induced risk of mortality elevates reproductive effort in male *Drosophila*. *Proceedings of the Royal Society of London B* 265:2197-2201.

Polvere, R. I., C. A. Kabbash, V. A. Capo, I. Kadan, and D. D. Despommier. 1997. *Trichinella spiralis*: Synthesis of type IV and type VI collagen during nurse cell formation. *Experimental Parasitology* 86:191-199.

Poulin, R. 1994. The evolution of parasite manipulation of host behavior: A theoretical analysis. *Parasitology* 109:S109-S118.

_____. 1995. Phylogeny, ecology, and the richness of parasite communities in vertebrates. *Ecological Monographs* 65(3):283-302.

_____. 1998. *Evolutionary ecology of parasites: From individuals to communities*. London: Chapman & Hall.

Press, M. C., and J. D. Graves, eds. 1995. *Parasitic plants*. London: Chapman & Hall.

Raibaut, A., and J. P. Trilles. 1993. The sexuality of parasitic crustaceans. *Advances in Parasitology* 32:367-444.

Rau, M. E. 1983. The open-field behavior of mice infected with *Trichinella spiralis*. *Parasitology* 86:311-318.

_____, and F. R. Caron. 1979. Parasite-induced susceptibility of moose to hunting. *Canadian Journal of Zoology* 57:2466-2468.

Read, A. F., and A. Skorpington. 1995. The evolution of tissue migration by parasitic nematode larvae. *Parasitology* 111:359-371.

Ribeiro, J. M. C. 1995. Blood-feeding arthropods: Live syringes or invertebrate pharmacologists? *Infectious Agents and Disease* 4:143-152.

Ridley, M. 1993. *The Red Queen: Sex and the evolution of human nature*. New York: Penguin.

Robb, T., and M. L. Reid. 1996. Parasite-induced changes in the behavior of cestode-infected beetles:

Adaptation or simple pathology? *Canadian Journal of Zoology* 1268-1274.

Roberts, L. S., and J. Janovy. 2000. *Gerald D. Schmidt and Larry Roberts' Foundation of Parasitology*. 6th ed. Dubuque, IA: McGraw-Hill.

Robertson, H. M. 1997. Multiple mariner transposons in flatworms

and hydras are related to those of insects. *Journal of Heredity* 88: 195-201.

Robinson, J. 1962. *Pilobolus* spp. and the translation of the infective larvae of *Dictyocaulus viviparus* from feces to pastures. *Nature* 193:353-354.

Rohde, K. 1994. Niche restriction in parasites: Proximate and ultimate causes. *Parasitology* 109:S69-S84.

Roos, D. S., M. J. Crawford, R. G. K. Donald, J. C. Kissinger, L. J. Klimczak, and B. Striepen. 1999. Origin, targeting, and function of the apicomplexan plastid. *Current Opinion in Microbiology* 2: 426-432.

Ross, R., and D. Thomson. 1910. A case of sleeping sickness studied by precise enumerative methods: Further observations. *Proceedings of the Royal Society for Tropical Medicine* 82:395-409.

Roth, D. B., and N. L. Craig. 1998. VDJ recombination: A transposase goes to work. *Cell* 94:411-414.

Roy, B. A. 1993. Floral mimicry by a plant pathogen. *Nature* 362: 56-58.

Russell, P. F. 1955. *Man's mastery of malaria*. Oxford: Oxford University Press.

Schantz, T. von, H. Wittzell, G. Goransson, M. Grahm, and K. Persson. 1996. MHC genotype and male ornamentation: Genetic evidence for the Hamilton-Zuk model. *Proceedings of the Royal Society of London B* 263:265-271.

Schofield, A. E., D. M. Reardon, and M. J. A. Tanner. 1992. Defective anion transport activity of the abnormal

band 3 in hereditary ovalocytic red blood cells. *Nature* 355:836-838.

Schrag, S. J., A. Mooers, G. T. Ndifon, and A. F. Read. 1994a. Ecological correlates of male outcrossing ability in a simultaneous hermaphrodite snail. *American Naturalist* 143:636-655.

_____, G. T. Ndifon, and A. F. Read. 1994b. Temperature-determined outcrossing ability in wild populations of a simultaneous hermaphrodite snail. *Ecology* 75:2066-2077.

Senok, A. C., K. Li, E. A. S. Nelson, L. M. Yu, L. P. Tian, and S. J. Oppenheimer. 1997. Invasion and growth of *Plasmodium falciparum* is inhibited in fractionated thalassaemic erythrocytes. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 91:138-143.

Sher, A. 1995. Regulation of cell-mediated immunity by parasites: The ups and downs of an important host adaptation. In *Molecular Approaches to Parasitology*, edited by J. C. Boothroyd and R. Komuniecki. New York: Wiley-Liss.

Sheratt, D. J., ed. 1995. *Mobile genetic elements*. New York: IRL Press.

Shi, Y. P., S. E. Hasnain, J. B. Sacci, B. P. Holloway, J. Fujioka, N. Kumar, R. Wohlheuter, S. L. Hoffman, W. E. Collins, and A. A. Lal. 1999. Immunogenicity and in vitro protective efficacy of a recombinant multistage *Plasmodium falciparum* candidate vaccine. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 96: 15-20.

Shorthouse, J. D., and O. Rohfritsch, eds. 1992. *Biology of Insect-Induced Galls*. Oxford: Oxford University Press.

Simberloff, D., and P. Stiling. 1996. How risky is biological control? *Ecology* 77 (7):1965-1974.

Sinden, R. E. 1985. A cell biologist's view of host cell recognition and invasion by malarial parasites. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* 79:598-605.

Sorci, G., and J. Clobert. 1995. Effects of maternal parasite load on offspring life-history traits in the common lizard (*Lacerta vivipara*). *Journal of Evolutionary Biology* 8:711-723.

Spithill, T. W., and J. P. Dalton. 1998. Progress in development of liver fluke vaccine. *Parasitology Today* 14 (6):224-228.

Steenstrup, J. 1845. *On the alternation of generations; or The propagation and development of animals through alternate generations: A peculiar form of fostering the young in the lower classes of animals*. London: The Ray Society.

Stevens, J. R., and W. Gibson. 1999. The molecular evolution of trypanosomes. *Parasitology Today* 15:432-436.

Stewart, G. R., and M. C. Press. 1990. The physiology and biochemistry of parasitic angiosperms. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology* 41:127-151.

Strand, M. R., and M. Grbic. 1997. The life history and development of polyembryonic parasitoids. In *Parasites and Pathogens: Effects on Host Hormones and Behavior*, edited by N. E. Beckage. New York: Chapman & Hall.

Stunkard, H. W. 1955. Freedom, bondage, and the welfare state. *Science* 121:811-816.

Su, X., L. A. Kirkman, H. Fujioka, and T. E. Wellems. 1997. Complex polymorphisms in an 330 kDa protein are linked to chlorquine-resistant *P. falciparum* in Southeast Asia and Africa. *Cell* 91: 593-603.

Sukhdeo, M. V. K. 1997. Earth's third environment: The worm's eye view. *Bioscience* 47 (3): 141-152.

Sukhdeo, S. C., M. V. K. Sukhdeo, M. B. Black, and R. C. Vrijenhoek. 1997. The evolution of tissue migration in parasitic nematodes (Nematoda: Strongylida) inferred from a protein-coding mitochondrial gene. *Biological Journal of the Linnean Society* 61:281-298.

Sures, B., R. Siddall, and H. Taraschewski. 1999. Parasites as accumulation indicators of heavy metal pollutants. *Parasitology Today* 15:16-21.

Taylor, M. I., G. Turner, R. L. Robinson, and J. R. Stauffer. 1998. Sexual selection, parasites, and bower height skew in a bower-building cichlid fish. *Animal Behavior* 56:379-384.

Thompson, J. N. 1994. *The coevolutionary process*. Chicago: University of Chicago Press.

_____. 1998. Rapid evolution as an ecological process. *Trends in Ecology and Evolution* 13:329-332.

Thompson, S. N. 1993. Redirection of host metabolism and effects on parasite nutrition. In *Parasites and Pathogens of Insects*, edited by N. E. Beckage, S. N. Thompson, and B. A. Federicic. New York: Academic Press.

Tierney, J. F., F. A. Huntingford, and D. W.T. Crompton. 1993. The relationship between infectivity of *Schistocephalus solidus* (Cestoda) and anti-predator behavior of its intermediate host, the three-spined stickleback, *Gasterosteus aculeatus*. *Animal Behavior* 46:603-605.

Tinsley, R. C. 1990. The influence of parasite infection on mating success in spadefoot toads, *Scaphiopus couchi*. *American Zoologist* 30:313-324.

_____. 1995. Parasitic disease in amphibians: Control by the regulation of worm burdens. *Parasitology* 111:S153-S178.

Vance, S. A. 1996. Morphological and behavioral sex reversal in mermithid-infected mayflies. *Proceedings of the Royal Society of London B* 263:907-912.

Viney, M. E. 1999. Exploiting the life cycle of *Strongyloides ratti*. *Parasitology Today* 15:231-235.

Villereal, L. P. 1997. On viruses, sex, and motherhood. *Journal of Virology* 71:859-865.

Volk, T. 1998. *Gaia's body. Toward a physiology of earth*. New York: Copernicus.

Waller, R. F., P. J. Keeling, R. G. K. Donald, B. Stripen, E. Handman, N. Lang-Unnasch, A. F. Cowman, G. S. Besra, D. S. Roos, and G. I. McFadden. 1998. Nuclear-encoded proteins target to the plastid in *Toxoplasma gondii* and *Plasmodium falciparum*. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 95: 12352-12357.

Webb, T. J., and H. Hurd. 1999. Direct manipulation of insect reproduction by agents of parasite origin. *Proceedings of the Royal Society of London B* 266:1537-1541.

Weiner, J. 1994. *The beak of the finch: A story of evolution in our own time*. New York: Knopf.

Werren, J. H. 1998. *Wolbachia* and speciation. In *Endless forms: Species and Speciation*, edited by D. J. Howard. Oxford: Oxford University Press.

White, A. Clinton, P. Robinson, and R. Kuhn. 1997. *Taenia solium* cysticercosis: host-parasite interactions and the immune response. *Chemical Immunology* 1997:209-230.

Wilson, C. 1995. *The invisible world: Early modern philosophy and the invention of the microscope*. Princeton: Princeton University Press.

Wilson, R. A, and P. S. Coulson. 1998. Why don't we have a schistosomiasis vaccine? *Parasitology Today* 14(3):97-99.

Woese, C. R. 1998. The universal ancestor. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 95:6854-6859.

Worboys, M. 1983. The emergence and early development of parasitology. In *Parasitology: A global perspective*, edited by K. S. Warren and J. Z. Bowers. New York: Springer-Verlag.

_____. 1996. Germs, malaria and the invention of Mansonian tropical medicine: from "Diseases in the Tropics" to "Tropical Diseases." In *Warm climates and western medicine: The emergence of tropical medicine, 1500-1900*, edited by D. Arnold. Amsterdam: Rodopi.

Wykoff, R. F. 1987. Delusions of parasitosis: A review. *Review of Infectious Diseases* 9:433-437.

Wynn, T. A., A. W. Cheever, D. Jankovic, R. W. Poindexter, P. Caspar, F. A. Lewis, and Alan Sher. 1995. An IL-12-based vaccination method for preventing fibrosis induced by schistosome infection. *Nature* 376: 594-596.

Xiong, Y., and T. Eickbush. 1990. Origin and evolution of retroelements based upon their reverse transcriptase sequences. *EMBO Journal* 9: 3353-3362.

Zimmer, C. 1998. *At the water's edge: Macroevolution and the transformation of life*. New York: Free Press.

Zuk, M., T. S. Johnsen, and T. Maclarty. 1995. Endocrine-immune interactions, ornaments and mate choice in red junglefowl. *Proceedings of the Royal Society of London B* 260:205-210.

Благодарности

Материалы для этой книги я собирал по крупицам у множества ученых, общаясь с ними лично, по телефону или электронной почте.

Особая благодарность Ларри Робертсу, который прочел всю рукопись целиком. Я благодарен многим ученым, ибо любой паразит должен быть благодарен своему хозяину. Спасибо всем:

Грета Смит Эби, Джонатан Баскин, Нэнси Бекидж, Джордж Бенц, Мануэль Бердой, Джефф Беттнер, Дэниел Брукс, Джанин Кайра, Диксон Деспомьерс, Эндрю Добсон, Томас Эйкбуш, Джеральд Эск, Дональд Финер, Филип Ло Верде, Дэвид Маркоглизе, Скотт Миллер, Катерина Милтон, Андерс Мёллер, Дженис Мур, Томас Натман, Джек О'Брайен, Ричард О'Грейди, Норман Пейс, Эдвард Пирс, Барбара Пекарски, Майкл Фоули, Скотт Гарднер, Мэтью Джиллиган, Брайан Гренфелл, Иа Харрисон, Ханс Херрен, Эрик Хоберг, Йенс Хег, Питер Хотез, Стивен Хауард, Фрэнк Хауарт, Майкл Хаффман, Хиллари Хёрд, Кирк Фарес, Стюарт Пимм, Рамона Польвере, Мики Ричер, Ларри Робертс, Дэвид Роос, Марк Сиддолл, Джозеф Шолл, Филлип Скотт, Андреас Шмидт-Реза, Биола Сенок, Тодд Хаспени, Марк Хаксхэм, Джон Джанови, Даниэль Янцен, Осе Есперсон, Питер Джонсон, Мартин Кавальерс, Кристофер Кинг, Джейкоб Коэлла, Стюарт Краснофф, Арманд Курис, Кевин Лафферти, Кертис Лайвли, Майкл Стрэнд, Майкл Сухдео, Сюзанна Сухдео, Ричард Тинсли, Джон Томпсон, Нелсон Томпсон, Марк Торчин, Джоэл Вайнсток, Клинтон Уайт, Марлена Зук.

Кроме того, спасибо Дэвиду Берреби за исторические пояснения; Джонатану Вайнеру за близкое знакомство с

червями; Грейс Фаррел за хостинг для фильмов про паразитов и терпение, с которым воспринималось мое странное хобби; Эрику Симоноффу за поощрение плодотворного натурализма и моему редактору Стивену Морроу, без которого эта книга не вышла бы в свет.

Сноски

1

Речь идет о фильме Ричарда Флайшера «Фантастическое путешествие», где актриса исполнила одну из главных ролей.

2

Перевод В. А. Потаповой.

3

Перевод А. И. Пиотровского.